

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ZONNOSES EN CÔTE D'IVOIRE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2001
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Christelle, Corinne ARMAND
Née, le 24 mai 1972 à BAZAS (Gironde)

Directeur de thèse : M. le Professeur Philippe DORCHIES

JURY

PRESIDENT :

M. Jean-François MAGNAVAL

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEUR :

M. Philippe DORCHIES

M. Jean CHANTAL

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur par intérim	: M.	G. BONNES
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	R. LAUTIE
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAUX
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

- M. **ASIMUS Erick**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS- BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **GAYRARD Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES 2^e CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **HAY Magali**, *Zootecnie*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **MARENDI Marc**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

A notre jury de thèse

Monsieur le Professeur MAGNAVAL

Professeur des Universités,

Praticien Hospitalier

Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'en accepter la présidence.

A Monsieur le Professeur DORCHIES

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et maladies parasitaires

Qui nous a soutenu et encouragé dans l'élaboration de notre thèse.

A Monsieur le Professeur CHANTAL

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Qui a aimablement accepté de faire partie de notre jury.

Hommage respectueux

à mes parents
pour leur amour,
leur patience,
et leur soutien inestimable,

à mon petit frère,
pour tous les bons moments partagés,

à toute ma famille,
en particulier mes grand-parents,

aux vétérinaires praticiens
qui par leur talent et leur amour du métier
ont su guider mes premiers pas dans la profession,

à tous mes amis
des plus anciens au plus récents,

à Chantal, Christel et Maïlys,
amies fidèles entre toutes,

à Jean-Pierre,
pour tout l'amour et le bonheur
qu'il me donne.

SOMMAIRE

Première partie: **Présentation**

Deuxième partie: **Les zoonoses bactériennes**

- Brucellose
- Fièvre charbonneuse
- Pasteurellose
- Salmonellose
- Tuberculose zoonosique

Troisième partie: **Les zoonoses à rickettsies**

- Fièvre boutonneuse
- Fièvre Q
- Typhus murin

Quatrième partie: **Les zoonoses virales**

- Fièvre jaune
- Fièvre de Lassa
- Fièvre de la vallée du Rift
- Maladie à virus Ebola
- Rage
- Variole des singes

Cinquième partie: **Les zoonoses parasitaires**

Protozooses

- Cryptosporidiose
- Giardiose
- Leishmaniose
- Toxoplasmose
- Trypanosomose

Helminthoses

Trématodoses

- Fasciolose
- Shistosomiose
- Paragonimose

Cestodoses

- Cysticercose
- Hydatidose
- Hyménolépiose

Arthropodes

- Pentastomose

INTRODUCTION

Les zoonoses, sujet de notre étude, sont définies par l'O.M.S. comme l'ensemble des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et réciproquement.

Dans le cadre d'une série de travaux sur les zoonoses du monde entier, nous nous intéresserons ici à la Côte d'Ivoire, pays francophone d'Afrique de l'ouest.

Nous nous attacherons d'ailleurs, dans une première partie à présenter succinctement ce pays en insistant sur les aspects géo-climatiques et socio-économiques pouvant éclairer le reste de notre étude. Puis nous découperons la suite de notre travail en trois parties correspondant aux trois types de zoonoses: les zoonoses bactériennes, virales et parasitaires.

Pour chacune de ces maladies, nous définirons quelles sont les espèces animales réservoir, les modalités de transmission, les populations et régions à risque, avant de nous intéresser aux mesures de prophylaxies envisageables. Chaque zoonose trouvera ici le développement que nous avons cru bon lui donner relativement à l'importance médicale ou économique qu'elle possède dans un pays où, malheureusement les données statistiques ne sont souvent que parcellaires.

Nous insisterons également sur quelques zoonoses n'ayant certes pas d'impact réel sur la santé actuelle des ivoiriens, mais qui sont toujours susceptibles, si elles émergent, de causer de très graves épidémies.

**PRESENTATION
DE LA
CÔTE d'IVOIRE**

GEOGRAPHIE PHYSIQUE (6,8,10)

Pays francophone d'Afrique occidentale, la Côte d'Ivoire s'étend sur 322 000 km² entre le cinquième et le dixième degré de latitude Nord. Les pays frontaliers sont représentés au Nord par le Burkina Faso et le Mali, à l'ouest par le Liberia et la Guinée, et à l'est par le Ghana. Au sud du pays, la Côte d'Ivoire ouvre une façade maritime de 500 km sur le golfe de Guinée.

Le relief ivoirien, peu élevé, se compose essentiellement de plaines et de plateaux (Cf. carte 1). Les seuls massifs montagneux se situent au centre-ouest du pays et constituent l'avancée orientale de la dorsale guinéenne. L'altitude maximale est atteinte à 1752 m au mont Nimba, point de convergence des frontières du Libéria et de la Guinée. Le principal massif montagneux, le massif de Man, ne culmine qu'à 1190 m.

Le sud et l'est du pays forment une grande plaine accidentée dont la partie littorale orientale est particulièrement développée.

Vers le nord, le relief s'élève progressivement pour donner des plateaux dont l'altitude reste cependant inférieure à 400 m. Ils occupent tout le nord-ouest du pays et se retrouvent par endroits dans tout le nord.

Le réseau hydraulique, très dense, comprend plusieurs grands fleuves, des rivières, des ruisseaux, des marigots, ainsi que des lagunes. Les quatre principaux fleuves, le Sassandra, le Komoé, le Bandama, et le Cavally traversent le pays du nord au sud. Coupés de nombreux rapides, ils ne sont navigables que dans leur cours inférieur.

CLIMAT ET COUVERT VEGETAL (6,8,11)

Située dans la zone intertropicale, la Côte d'Ivoire est soumise à un climat de type tropical marqué par l'alternance d'une grande saison sèche de Décembre en Mars et d'une grande saison humide d'Avril à Juillet. Entre ces deux périodes s'intercalent deux petites saisons sèche et humide de transition. Le déroulement de ce cycle saisonnier est cependant soumis à fortes variations entre le sud et le nord du pays.

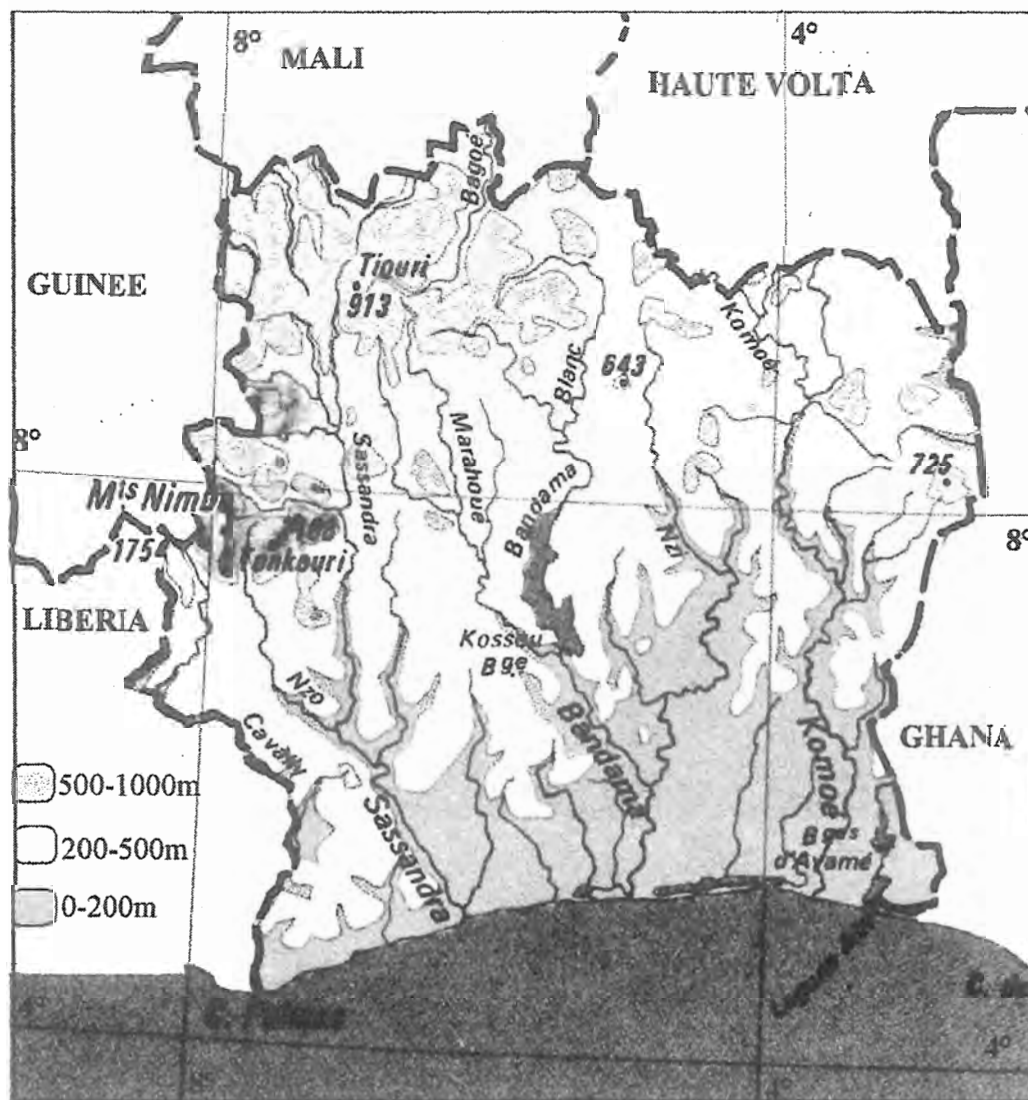
Au sud du pays, le climat est de type équatorial de transition. La pluviométrie oscille entre 1400 et 1600 mm par an et l'alternance des quatre saisons est bien respectée :

- grande saison sèche de décembre à mars-avril
- grande saison humide de mars-avril à juillet
- petite saison sèche de août à septembre
- petite saison humide d'octobre à novembre

En allant vers le centre et surtout le nord du pays, le climat se rapproche du type tropical sec. Les précipitations sont légèrement moins importantes (1100 à 1600 mm par an) et la grande saison sèche est plus longue: de novembre à mi-mars au centre du pays et de décembre à juin au nord.

Au centre ouest du pays, la Côte d'Ivoire connaît un climat de montagne caractérisé par une très courte saison sèche n'excédant pas 3 mois et une très longue saison humide s'étalant de mars à janvier. La pluviométrie y est très élevée: au alentour de 2300 mm par an .

Carte 1 : Géographie physique
de la Côte d'Ivoire. (6)



Les températures sont par ailleurs assez constantes sur l'ensemble du territoire ivoirien : elles oscillent autour de 30°C durant la saison sèche et autour de 20°C durant la saison des pluies.

Le couvert végétal varie avec le type climatique (cf. carte 2). A l'extrême Nord du pays, s'étend une savane couverte de hautes herbes. Elle devient arborée vers le centre du pays où les herbes, moins hautes, sont parsemées d'arbres de petite taille. Un peu plus au sud, la savane est dite pré-forestière: parsemée d'îlots de forêt, elle occupe les 3/4 de la région nord.

Le Sud, en revanche, est couvert d'une forêt dense qui s'étend sur environ un tiers de la superficie totale du pays. Elle abrite la presque totalité des cultures industrielles mais son exploitation et son aménagement pour ces cultures ont fait disparaître une grande partie du couvert originel qui tend toujours à s'éclaircir.

DEMOGRAPHIE (5,7,8,10)

La population ivoirienne a été estimée en 1994 à 13 855 000 habitants. Il s'agit d'une population très jeune puisque près de 47% des Ivoiriens ont moins de 15 ans (estimation de 1988). Avec un taux d'accroissement naturel de plus de 35% pour une moyenne mondiale de 16,8%, le temps de doublement de la population ivoirienne est de 21 ans.

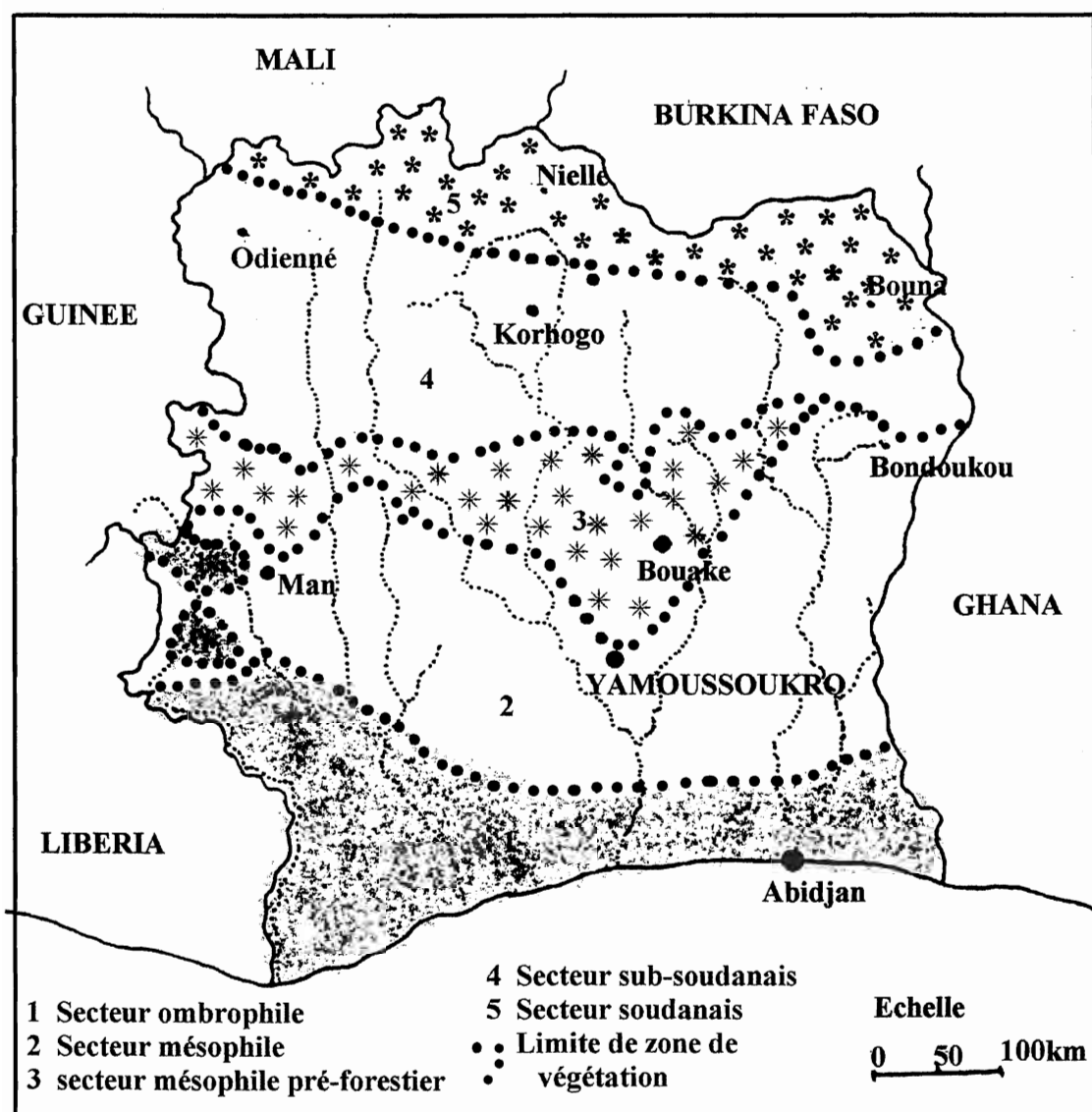
La Côte d'Ivoire reste un pays à dominance rurale puisque seuls 42% des habitants vivent en ville. Pourtant, l'essor économique qu'a connu le pays au lendemain de l'indépendance a notablement accéléré l'exode rural. La progression de l'urbanisation est allée de pair avec la naissance de grandes cités localisées, pour la plupart, au sud du pays.

La densité de population, estimée à 43,3 habitants par km² en 1994, masque de très fortes inégalités de répartition. Les aires forestières du sud portent des densités rurales trois fois supérieures à celle des aires septentrionales soudanaises même si de grandes surfaces demeurent peu peuplées, surtout en forêt ombrophile sud-occidentale.

La population ivoirienne se compose de plus de 80 ethnies, globalement scindées en 4 aires culturelles: les Mandés dans le nord-ouest (*Malinkés, Dans, Gouros*), les Voltaïques au nord-est (*Sénoufos, Lobis, Koulangos*), les Akans au sud-est (*Baoulés, Agnis, Abrons*) et les Krous au sud-ouest (*Bétés, Guérés, Didas*). Parmi elles, les *Bétés* sont majoritaires à 19,7% (estimation de 1980). Les *Sénoufos* arrivent numériquement en seconde position avec 14%, suivis des *Baoulés* avec 11,9%.

La plupart des ethnies ivoiriennes sont issues des grandes vagues de migrations issues du Nord (*Sénoufos, Malinkés*), de l'ouest (*Kru*) ou de l'est du pays (*Akan*). Aujourd'hui encore, la Côte d'Ivoire reste largement ouverte à l'immigration en provenance des pays voisins (Burkina Faso principalement), mais aussi de pays plus lointains tels que la France, la Syrie ou le Liban : en 1995, la Côte d'Ivoire comptait 30,5% d'étrangers.

**Carte 2 : Couvert végétal
de la Côte d'Ivoire. (6, 11)**



ZOOGEOGRAPHIE (1,2,3,4,9,12,13,14,15)

Cheptel bovin (2,9,12,15)

Composition et régionalisation du cheptel

En Côte d'Ivoire, la production bovine est très fortement régionalisée. Près de 80% des bovins se concentrent au Nord du pays, pour seulement 11% au centre et 9% au sud (cf. carte3 et tableau I).

Le cheptel se compose de zébus d'une part, et de taurins d'autre part.

Parmi les taurins, on distingue trois races: les Baoulés, les N'Dama, et les lagunaires. Tous se caractérisent par leur trypanotolérance, leur bonne adaptation au milieu tropical humide et aux conditions d'élevage extensif traditionnel.

La race Baoulé est de loin la plus commune en Côte d'Ivoire puisqu'elle regroupe environ 70% de l'effectif total. Ce sont des animaux peu productifs (la production laitière est faible et le rendement carcasse est de 60%), et de croissance lente. On la retrouve dans toutes les régions d'élevage même si sa concentration est la plus forte au Nord-est et au centre du pays.

La race N'Dama est moins bien représentée en Côte d'Ivoire (12-15%) et se rencontre surtout au Nord-ouest du pays. Plus lourde que la Baoulé, son rendement carcasse est cependant équivalent.

La race lagunaire, plus légère encore que la race Baoulé, n'est qu'anecdotiquement représentée en zone côtière et forestière.

Les zébus, bovins à bosse de grande taille, sont en majorité de type peulh sahélien. Résistant aux stress thermiques, hydrique et alimentaire, très adapté à la marche, c'est l'animal de transhumance par excellence. En revanche, il est non-trypanotolérant et très sensible aux affections parasitaires de la zone tropicale humide. Bien représentés en Côte d'Ivoire, ils se concentrent essentiellement au Nord du pays, le long des frontières du Mali et du Burkina Faso.

De multiples croisements ont été réalisés en utilisant des races locales et/ou exotiques (N'dama x Abondance par exemple). Le plus fréquent est le métissage femelle taurin x mâle zébus qui permet d'augmenter le format des taurins ou de diminuer le risque de trypanosomiase sur les zébus. Ces produits se rencontrent principalement au Nord-est et au centre du pays.

Les systèmes de production

L'élevage bovin en Côte d'Ivoire est essentiellement de type extensif. La majorité des troupeaux sont sédentaires (53,5% en 1992), les autres sont transhumants (40,3% de l'effectif bovin en 1992)

Seuls les éleveurs Peulh du Nord du pays pratiquent l'élevage transhumant ou semi-transhumant. Leurs troupeaux sont constitués presque exclusivement de zébus.

L'élevage sédentaire est composé de taurins et assuré par des agriculteurs en tant qu'activité secondaire. La plupart des troupeaux sont de petite taille, souvent propriété commune de plusieurs cultivateurs.

Carte 3 : Répartition du cheptel bovin en 1992 (3)
(hors stations et fermes d'état)



- Région ou département à effectif > 700 000 têtes
- Région ou département à effectif > 150 000 têtes
- Région ou département à effectif > 80 000 têtes

- Région ou département à effectif > 20 000 têtes
- Région ou département à effectif > 150 000 têtes
- Région ou département à effectif > 80 000 têtes
- Région ou département à effectif < 20 000 têtes
- % de l'effectif bovin total présent dans la région ou le département

Quelques établissements publics fonctionnent en parallèle sous forme de ranch ou de stations. Il s'agit de grands centres de croisement, de sélection d'animaux de travail ou de production.

Quelques bovins sont également élevés en vue de la culture attelée. Ils ne représentent que 6,2% de l'effectif bovin.

Evolution du cheptel bovin

L'effectif du cheptel bovin connaît une augmentation annuelle régulière depuis une quinzaine d'années (cf. tableau II). Cette progression est majoritairement due à la progression du cheptel transhumant.

Ces résultats s'expliquent en partie par la migration vers le sud des pasteurs sahéliens chassés par la sécheresse dans les années 80. D'autre part, la volonté conjointe des politiques et des bailleurs de fond a permis une meilleure maîtrise des pathologies (trypanosomiase en particulier), et l'amélioration des performances du bétail par sélection.

Cheptels ovins et caprins (9,12,13)

Composition et régionalisation du cheptel

L'effectif des petits ruminants se compose majoritairement d'ovins à 56% (données F.A.O. en 1995).

La répartition sur le territoire est plus homogène que dans le cas des bovins: le nord ne regroupe plus que 30% de l'effectif, pour 40% au centre et 30% au sud (estimation de 1992). (cf. carte 4 et tableau I)

L'essentiel du cheptel ovin se reconnaît dans la race Djallonké. La race sahélienne, conduite par les bergers Peulh représente le reste de la population. Les caprins appartiennent quant à eux à la race Fouta Djallon.

Systèmes de production

L'élevage des petits ruminants est de type extensif et sédentarisé à l'exception des troupeaux transhumants appartenant aux bergers peulhs.

Evolution du cheptel

La population des petits ruminants a régulièrement progressé pour atteindre en 1995 l'effectif de 2 284 000 têtes (cf. tableau II). Leur encadrement sanitaire n'étant que partiel, le recensement des petits ruminants n'est certainement pas exhaustif.

**Tableau I : Effectif des cheptels bovin, ovin, et caprin
en fonction des régions. (1)**

Région	Effectif ovin en 1992	Effectif caprin en 1992	Effectif bovin en 1992
Nord	113 610	63 391	746 019
Nord-ouest	69 842	30 926	80 273
Nord-est	98 959	103 582	160 667
Centre	84 830	54 064	24 976
Centre-nord	76 228	47 899	88 167
Centre-ouest	56 670	38 473	10 950
Centre-est	24 504	4 975	4 154
Ouest	24 965	15 612	8 403
Sud	91 862	22 918	3 491
Sud-ouest	25 897	8 781	2 318
Total général	667 367	390 621	1 143 031

Tableau II : Evolution de la production animale ivoirienne. (9)

	Effectifs en 1995 en milliers	Effectifs en 1985 en milliers	Croissance sur 10 ans
Bovins	1 258	885	4,1
Ovins	1 282	1 050	2,3
Caprins	978	850	2,1
Porcins	414	333	2,8
Poules	27	21	2,7

Tableau III : Effectifs et répartition du cheptel avicole ivoirien. (1)

Région		Elevages traditionnels	Elevages modernes	Total Côte d'Ivoire
Nord	Effectif	4500	20	4520
	%	26,5%	1%	23,9%
Centre	Effectif	4000	270	4270
	%	23,5%	14,1%	22,6%
Ouest	Effectif	3400	65	3465
	%	20,0%	3,4%	18,3%
Sud-ouest	Effectif	1700	45	1745
	%	10,0%	2,3%	9,2%
Sud-est	Effectif	3400	4920	8320
	%	20,0%	26,0%	

**Carte 12 : Répartition du cheptel petits ruminants
en 1992 (3).**



- Région ou département à effectif > 160 000 têtes
- Région ou département à effectif > 110 000 têtes
- Région ou département à effectif > 50 000 têtes
- Région ou département à effectif < 50 000 têtes



% de l'effectif total du cheptel présent
dans la région ou le département

Cheptel porcin (9, 12)

Il faut distinguer nettement deux types de productions que sont l'élevage traditionnel et familial de cochon et la production porcine moderne.

Le secteur moderne utilise la race Korhogo, croisement de Large White et de porc local. Ces élevages, regroupant environ 15% de l'effectif porcin en 1992, se concentrent massivement au Sud du pays.

Bien qu'en progression, ce secteur de production reste modeste. Dans un pays fortement musulman, la consommation nationale ne peut être, en effet, que modeste.

Cheptel avicole (9,12,14)

En Côte d'Ivoire, l'élevage avicole est loin d'être homogène tant du point de vue de sa localisation territoriale que son mode de production (cf. tableau III).

On distingue trois systèmes :

L'élevage traditionnel villageois consiste en la production familiale de volailles excluant toute maîtrise pathologique ou zootechnique.

L'élevage artisanal se veut plus rigoureux mais n'intègre que très partiellement les règles sanitaires et zootechniques les plus indispensables.

L'élevage industriel, bien développé en Côte d'Ivoire, utilise des méthodes de production modernes au service d'un élevage rigoureux et efficace. Ceci explique le développement favorable de l'élevage avicole ivoirien.

Regroupant 13 millions d'animaux sur un total de 23 millions, les élevages traditionnels se répartissent à peu près régulièrement sur l'ensemble du territoire. En revanche, les élevages industriels se regroupent massivement au sud du pays, dans la grande périphérie d'Abidjan .

FLUX COMMERCIAUX DES DENREES D'ORIGINE ANIMALE (2,15)

Malgré la croissance régulière des productions nationales, la Côte d'Ivoire est encore largement déficitaire dans le domaine du commerce des viandes. En 1990, la consommation totale des viandes et abats, qui dépassait les 114 000 TEC (tonnes équivalent carcasse et abats), n'était couverte qu'à 43% par la production ivoirienne.

La viande bovine, probablement à cause de son faible prix d'achat, est la plus consommée (59% de la consommation totale en 1989). Le taux de couverture de la production nationale n'atteignait, en 1990, que 26%. De même, le taux de couverture de la couverture ovine n'était, en 1990, que de 49%.

Les importations de viande bovine se réalisent, pour plus de 97%, à partir du Burkina Faso et du Mali. Les bovins sont toujours introduits sur pied, puis abattus en Côte d'Ivoire. Ceci n'est pas sans poser de problèmes sanitaires puisque l'on estime que 20% des animaux introduits en Côte d'Ivoire le sont de façon clandestine.

SERVICES VETERINAIRES OFFICIELS (1)

En Côte d'Ivoire, la santé animale est gérée par le Ministère de l'Agriculture et des Ressources Animales (MINAGRA), dont dépend la Direction des Services Vétérinaires (cf. schéma 1). Au sein de la DSV, la sous-direction de la santé animale assure en particulier les fonctions suivantes:

- mise en place et coordination des programmes de prophylaxie collective.
- élaboration et exécution du programme national de lutte contre les zoonoses dans son cadre vétérinaire

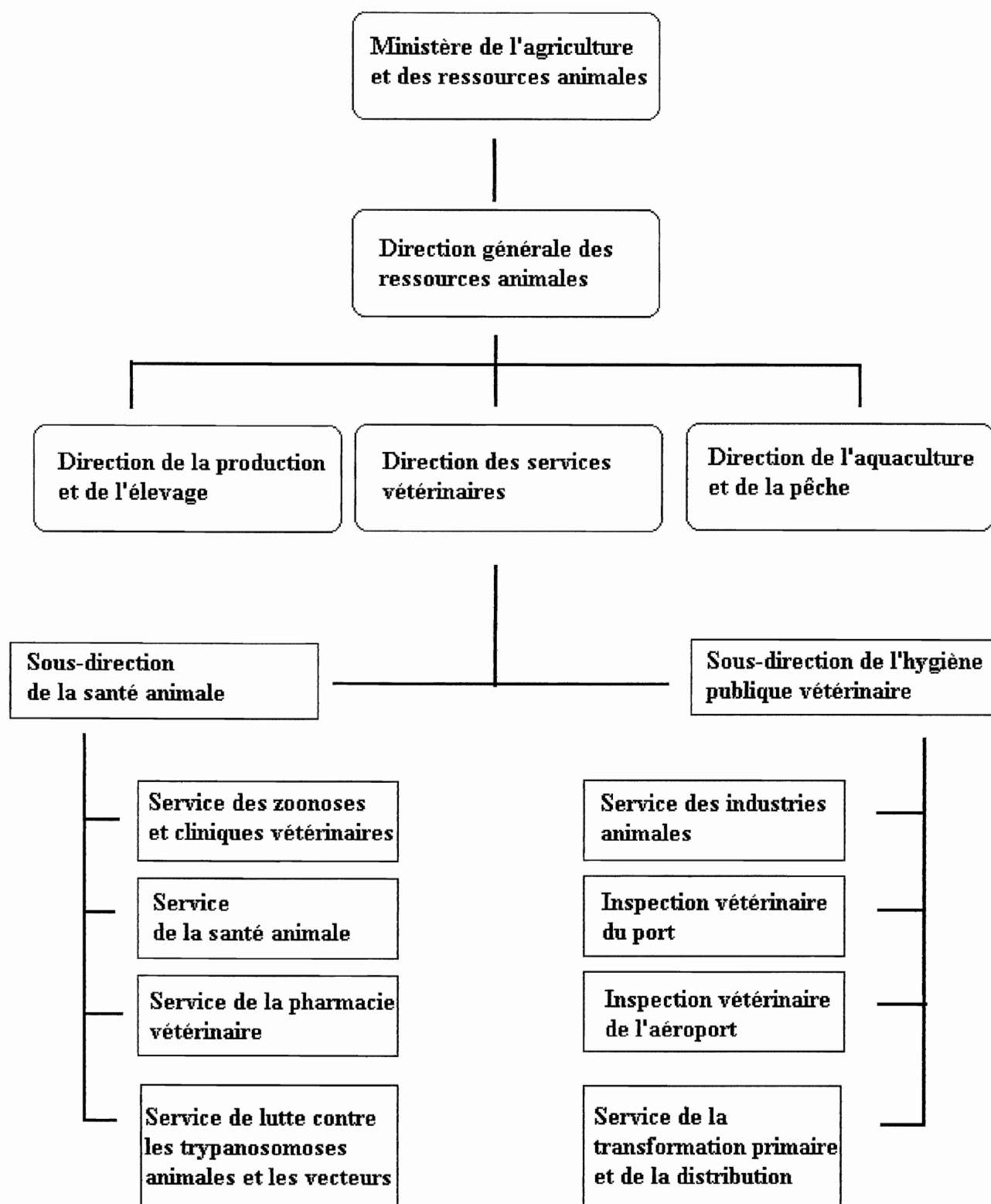
- collecte, traitement et diffusion des données relatives à la situation zoo-sanitaire nationale
- contrôle sanitaire des animaux aux frontières
- contrôle des activités des cliniques vétérinaires publiques
- contrôle des réseaux de fabrication, distribution et vente des médicaments vétérinaires

La sous-direction de l'hygiène publique vétérinaire contrôle quant à elle l'inspection vétérinaire dans les abattoirs, les industries agroalimentaires, les entreprises de restauration, ainsi que le port et l'aéroport.

En Côte d'Ivoire, le secteur vétérinaire fait massivement partie du domaine de l'Etat. En effet, sur les 111 vétérinaires qui exerçaient en 1992, 103 étaient fonctionnaires, soit près de 93% de la profession vétérinaire totale. Outre leur petit nombre, les vétérinaires ivoiriens se caractérisent également par l'inégale répartition de leurs affectations professionnelles : Le Nord et le centre du pays, concentrant à eux deux la quasi-totalité des cheptels bovin et ovin, ne comptent chacun que 20 vétérinaires fonctionnaires. En revanche, le Sud du pays emploie 63 des 103 vétérinaires de l'état.

La plus part de ces fonctionnaires n'interviennent en effet que très peu au près des éleveurs sauf en cas d'émergence de maladies graves. Ce travail ne se fait, le plus souvent, que par l'intermédiaire des techniciens d'élevage se reconnaissant parmi les 538 moniteurs d'élevage ou les 527 assistants des productions végétales et animales. A ces derniers s'ajoutent les encadreurs, les vaccinateurs, ainsi que les agents contractuels de la SODEPRA (Société de développement des productions animales).

**Schéma 1 : Organigramme de la direction
des services vétérinaires ivoiriens. (1)**



Références (présentation)

1- ADOU (A.F.)

Maîtrise de la santé animale et épidémiosurveillance en Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine vétérinaire-Lyon-1994

2-AMATCHA (Y.C.)

Etude de la filière viande bovine en Côte d'Ivoire

Thèse de médecine vétérinaire, Lyon, 1992

3-BARRY (O.)

L'élevage ovin en Côte d'Ivoire. Incidence de l'adénocarcinome de la pituitaire.

Thèse de médecine vétérinaire. Toulouse 1989

4-COULIBALY (S.)

Situation de la filière avicole en Côte d'Ivoire

Thèse de médecine vétérinaire-Alfort-1993- N°127

5-DIARRA (J.), LOUIS (J.-P.)

La Côte d'Ivoire modernise son système de santé.

Med.Trop. -1996-56 - p 333-338

6-ENCYCLOPEDIE QUILLES

Edition Quilles S.A -Paris - 1990

7-ENCYCLOPAEDIA UNIVERSALIS- Chiffres du monde

Encyclopaedia universalis Ed.-Paris-1995

8-ENCYCLOPAEDIA UNIVERSALIS - Corpus

Encyclopaedia universalis Ed.-Paris-1995

9-F.A.O.

Agrostat PC

10-Géographie universelle - Sous la direction de R. Brunet

Volume: Les Afriques au sud du Sahara

Belin-Reclus- Paris- 1994

11-HERVOUËT (C.), LAVEISSIERE (J.-P.)

Ecologie humaine et maladie du sommeil en Côte d'Ivoire forestière.

Cah.ORSTOM, série Ent.med.et Parasitol.- n°spécial 1987- p 101-111

12-KOFFI KOUASSI (L.)

Productions animales en Côte d'Ivoire.

7^e conférence internationale des institutions de médecine vétérinaire tropicale

Yamoussoukro-Côte d'Ivoire- Sept. 1992 - p41-47

13-KOFFI KOUMI (M.)

Place des élevages industriels dans une filière ovine en Côte d'Ivoire.

7^e conférence internationale des institutions de médecine vétérinaire tropicale

Yamoussoukro-Côte d'Ivoire-Sept. 1992 -p 203-209

14-N'GUETTA (A.), DOMENECH (J.), KACOU (A.), DIAWARA (S.), FORMENTY (P.)

La pathologie infectieuse et parasitaire en élevage aviaire en Côte d'Ivoire.

7^e conférence internationale des institutions de médecine vétérinaire tropicales- Yamoussoukro- Côte d'Ivoire- Sept.1992 - p 295-298

15-OROBINET (K.)

L'élevage bovin dans la zone d'élevage de Côte d'Ivoire. Concurrence et complémentarité avec la culture cotonnière.

Thèse de médecine vétérinaire-Alfort-1988

LES ZOONOSES BACTERIENNES

LA BRUCELLOSE

Synonyme: Fièvre de Malte, fièvre ondulante chez l'homme.
Fièvre abortive, avortement contagieux chez les animaux.

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme due à des coccobacilles immobiles Gram - appartenant au genre *Brucella*.

Chez l'homme la maladie se manifeste généralement sous forme aiguë et septicémique, même si des formes chroniques peuvent exister (1). Chez l'animal, les troubles de la fertilité dominent le tableau clinique avec des répercussions économiques considérables pouvant atteindre 10% du revenu des éleveurs ivoiriens (3).

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,2,6,7,10)

Les bactéries responsables de la brucellose appartiennent à un groupe homogène rassemblant 6 espèces infectant chacune préférentiellement un hôte donné. Cependant, le spectre du pouvoir pathogène des *Brucella* reste extrêmement large: *Brucella melitensis*, *B.abortus*, *B.suis* et *B.canis* peuvent infecter l'homme mais aussi à des degrés divers, les ruminants domestiques et sauvages, les suidés, les carnivores, les rongeurs, et parfois même les oiseaux (cf. tableau IV).

Pourtant, seuls les ruminants domestiques possèdent en Côte d'Ivoire un rôle épidémiologique réel. Les bovins, prioritairement affectés par *B.abortus*, constituent en Côte d'Ivoire un réservoir majeur du fait de leur effectif et du taux très élevé de contamination des cheptels (12 à 14 %) (2).

Les réservoirs ovin et caprin jouent également un rôle majeur puisqu'ils sont porteurs de la *Brucella* la plus pathogène pour l'homme: *B.melitensis*. Cependant, en Côte d'Ivoire, le taux d'infection de l'effectif ovin dans son ensemble est relativement bas en comparaison avec celui des bovins. Ceci n'est pas surprenant sachant qu'une brebis, une fois infectée se stérilise dans les 6 mois qui suivent sans laisser de trace sérologique. Par contre, le taux d'infection des cheptels, à hauteur de 18%, est beaucoup plus préoccupant et signifie une infection brucellique ancienne et solidement implantée (6,7).

En outre, dans les régions du nord de la Côte d'Ivoire où la densité des ovins et bovins est élevée, la brucellose à *B.melitensis*, enzootique chez les ovins, peut aussi infecter les bovins. Ceci n'est pas sans poser un grave problème de santé publique au vu des modalités de transmission des *Brucella* à l'homme (1,10).

MODALITES DE TRANSMISSION (1,9,10,12)

La brucellose est une zoonose bornée pour laquelle aucune transmission inter-humaine n'a jamais été observée. La contamination humaine a donc toujours une origine animale même indirecte (cf. schéma 2).

La contagiosité du bétail infecté est surtout importante en période de reproduction. Les animaux les plus dangereux sont les femelles brucelliques au moment de la vidange de l'utérus gravide dont le contenu représente la matière virulente essentielle. L'agent infectieux est aussi couramment isolé dans les sécrétions vaginales lors des périodes qui précèdent et qui suivent l'avortement (10,12).

Si les animaux n'avortent en général qu'une seule fois, on constate le plus souvent une ré-invasion de l'utérus lors des gestations suivantes. Une certaine quantité de *Brucella* peut donc, à nouveau, être disséminée avec les délivres et les liquides de parturition sans manifestation clinique évidente. Cette excrétion est d'ailleurs plus durable et plus importante chez les caprins (10,12).

De plus, les animaux non gravides, exposés à de petites quantités de micro-organismes, peuvent contracter des infections immunisantes, auto-limitées ou devenir porteurs latents. Plus anecdotiquement, l'agent infectieux est parfois isolé dans l'urine, les produits de suppuration ou les fèces d'animaux infectés (10).

Ces matières virulentes peuvent être source de contamination directe pour l'homme et l'animal. La résistance élevée des brucelles dans le milieu extérieur (35 jours dans une pâture ombragée, et jusqu'à 8 mois dans le lisier) rend souvent possible les contaminations indirectes à partir du sol, du fumier ou des pâtures dans les zones d'enzootie.

La transmission se réalise par inhalation, inoculation accidentelle ou par contact des excoriations cutanées ou de la conjonctive. Chez l'homme, bien plus fréquemment que chez l'animal, la contamination s'effectue aussi par ingestion.

La viande crue contenant des débris de tissus lymphatique et du sang provenant de carcasses infectées peut abriter des micro-organismes viables. Le risque de contamination par consommation de produits carnés est limité puisque l'acide chlorhydrique gastrique suffit à conférer une certaine protection (10). En revanche, la transmission peut facilement se réaliser par contact lors de la manipulation des viandes ou carcasses (1).

Le lait ou dérivés laitiers de vache, de brebis ou de chèvre constituent, en revanche, une importante source d'infection pour l'homme. La relative fréquence des réactions positives, tant allergologiques que sérologiques, observées chez de jeunes enfants n'ayant manifestement pas encore eu de contact avec les animaux le confirme (9). Chez les animaux atteints de brucellose, les glandes mammaires et les ganglions lymphatiques supra mammaires sont souvent infectés. Cela se traduit par une excrétion continue ou intermittente des *Brucella* dans le lait lors des lactations successives. Chez les ovins et caprins, excrétion dans le lait de *B.melitensis* est particulièrement persistante comparativement à celle de *B.abortus* chez les bovins.

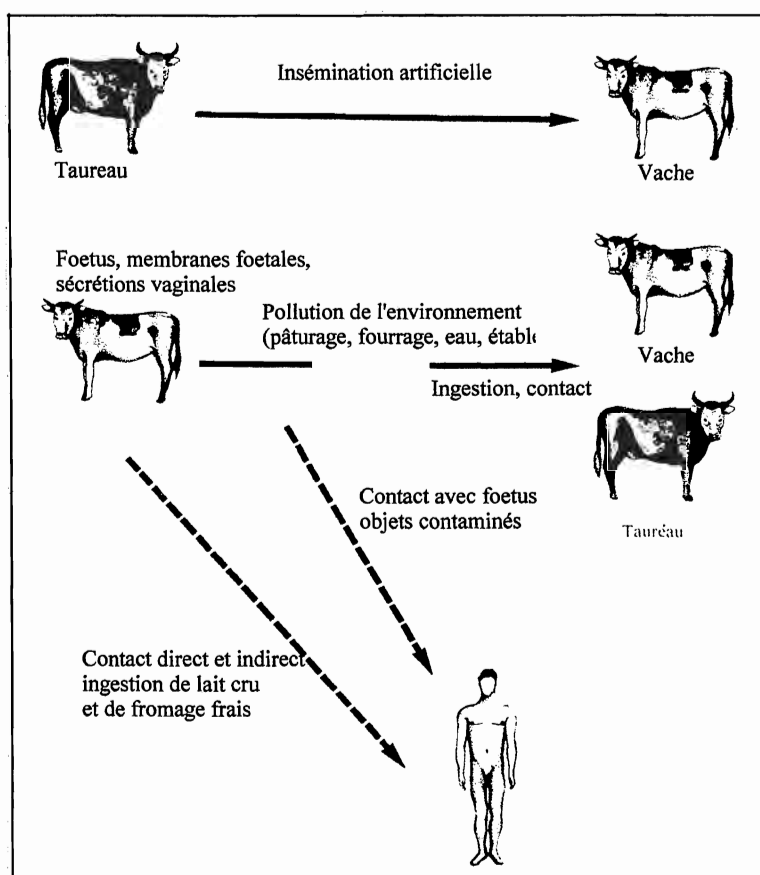
Si l'ébullition ou la pasteurisation suffisent à détruire les brucelles du lait, ce dernier n'est que rarement consommé bouilli en Côte d'Ivoire. Bien que les traditions culinaires puissent varier d'un groupe ethnique à l'autre, le lait est le plus souvent consommé cru ou caillé (9). Le risque est minoré dans ce dernier cas puisqu'il est rare que les *Brucella* survivent dans le lait caillé, pas plus que dans la crème aigre, le beurre ou dans les fromages fermentés et affinés plus de trois mois (1).

Reste le risque d'ingestion de produits secondairement contaminés tel que, par exemple, des légumes provenant de sols traités avec du fumier de bergerie (1).

Tableau IV : Spécificité d'espèce du genre *Brucella*. (1)

Homme	Bovins & autres bovidés	Ovins Caprins	Porcins	Chien	Rongeurs
<i>B.melitensis</i>	<i>B.abortus</i>	<i>B.melitensis</i>	<i>B.suis</i>	<i>B.canis</i>	<i>B.suis</i>
<i>B.abortus</i>	<i>B.melitensis</i>	(<i>B.abortus</i>)	(biovars 1,2,3)	<i>B.abortus</i>	(biovar 5)
<i>B.suis</i>	<i>B.suis</i>			<i>B.melitensis</i>	
(<i>B.canis</i>)				<i>B.suis</i>	

Schéma 2 : Mode de transmission de la brucellose bovine. (1)



PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (1,9)

L'incidence de la brucellose humaine reflète grossièrement celle de la maladie animale, en particulier celle des ruminants domestiques, première source de contamination humaine en Côte d'Ivoire.

Les groupes à risque seront donc strictement constitués d'individus amenés à établir un contact avec des animaux infectés ou à consommer leurs produits. On comptera parmi eux les vétérinaires, les divers agents de santé animale, ainsi que les employés d'abattoir, de laiterie ou de laboratoire d'analyse (1).

La population la plus exposée est constituée par les éleveurs et par leur famille : les plus à même de côtoyer des animaux, ils sont aussi ceux ayant prioritairement voire exclusivement accès au lait frais. Ainsi, le taux d'infection des bergers et de leurs familles semble très significativement plus élevé que celui du reste de la population (9).

Des variations importantes existent en fonction des ethnies en relation avec leurs différents modes de vie, aux élevages qu'elles pratiquent (petits ou grands ruminants), et à leur consommation ou non de laitage (9).

Chez les Peuls, par exemple, gros éleveurs de petits et grands ruminants, le lait (de vache) est consommé cru ou, ce qui limite considérablement les risques, sous la forme de caillé. Les Bellas, en revanche, consomment exclusivement du lait de chèvre cru. Indépendamment du taux d'infection de leurs cheptels réciproques, les Bellas seront d'évidence plus exposés à la brucellose que ne le seront les bergers Peuls.

La répartition des risques au sein d'une ethnie donnée sera variable en fonctions de ses propres coutumes. Si l'on choisit, en effet, comme critère de positivité, le taux de réaction à l'intradermo-réaction, on constate que le groupe d'âge le plus exposé est dans la plupart des cas celui des individus âgés de plus de 15 ans. Ce qui s'explique aisément par le principe même de l'intradermo-réaction, traduisant le passé de l'individu autant que son état immunitaire présent (un adulte possède statistiquement plus d'occasions au cours de sa vie de rencontrer le germe qu'un enfant). Pourtant, ce rapport est inversé en faveur des enfants dans les villages où la garde des troupeaux leur est spécifiquement confié plutôt qu'aux adultes. Là encore, le paramètre majeur de la répartition du risque par groupe d'âge sera la fréquence et l'étroitesse du contact avec les animaux.

La détermination du risque en fonction du sexe est régie par le même principe. Le groupe le plus à risque chez les adultes est très nettement celui des hommes sauf dans certains villages du Sahel où les femmes sont seules à effectuer la traite, activité à risque s'il en est. Elles seront alors, dans ce cas, significativement plus atteintes que les hommes. Chez les jeunes enfants, en revanche, il n'y aura guère de variation selon le sexe puisque le facteur de risque principal sera pour eux la consommation de lait frais (9).

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (3,5,6,8,11)

En Côte d'Ivoire, les examens sérologiques et allergologiques chez l'homme montrent que, dans l'ensemble, l'incidence de la brucellose sur la santé publique est relativement faible.

Cependant, l'incidence globale de la maladie à l'échelle nationale masque l'existence de quelques foyers isolés, au cœur des zones d'élevages où la brucellose est assez fréquente dans la population humaine. C'est en particulier le cas dans les régions sahéliennes à vocation pastorale. Dans certains villages près de Korhogo et Odienne des taux de positivité à l'intradermo-réaction de 15 à 17 % ont même été atteints (3). (cf. carte 6, tableaux V et VI)

MESURES DE PREVENTION (1,2,4,10)

La brucellose étant une zoonose bornée, il ne peut exister d'infection humaine en absence de foyers animaux. Des efforts doivent donc être consentis pour l'éradication de la maladie animale.

Dans un pays où les services vétérinaires sont peu développés et où l'incidence de la maladie interdit l'éradication des animaux positifs, le principal moyen de lutte sera la vaccination des cheptels affectés qui devrait réduire de beaucoup l'incidence de la brucellose humaine.

Pour obtenir un effet rapide sur les avortements, les premières campagnes de vaccination des cheptels bovins doivent concerner toutes les vaches reproductrices ainsi que les génisses. Selon l'âge de puberté des jeunes femelles et la durée de leur carrière reproductrice, cette primo vaccination généralisée doit s'adresser aux femelles âgées de 1 à 10 ans (4).

En Côte d'Ivoire, plusieurs campagnes ont été ponctuellement réalisées avec l'aide de la SODEPRA au moyen de vaccins inactivés (2). Ils présentent l'avantage d'être efficaces en milieu contaminé, rapidement actifs sur les avortements et relativement peu onéreux. Bien que généralement moins efficaces que les vaccins atténués, ils sont aussi plus stables, même dans des conditions de conservation difficiles (1).

Après une interruption en 1987, les campagnes de vaccination ont pu être reprises avec plus de régularité en 1990, pour s'étendre en 1993 à toutes les jeunes femelles bovines du territoire ivoirien (2).

Des enquêtes épidémiologiques ont parfois pu être associées aux campagnes de vaccination. Faute de moyens, elles sont pourtant irrégulières, et souvent très partielles. Le suivi de la prévalence de la Brucellose en Côte d'Ivoire en est d'autant plus délicat (2).

Parmi les autres mesures figure l'éducation sanitaire des personnes à risque et en particulier des éleveurs. Il est notamment nécessaire de diffuser des informations sur les méthodes de propagation de l'infection brucellienne ; les contacts avec les animaux infectés et leur produits de parturition et la consommation de produits laitiers non traités constituant les principales sources de contamination humaine (10).

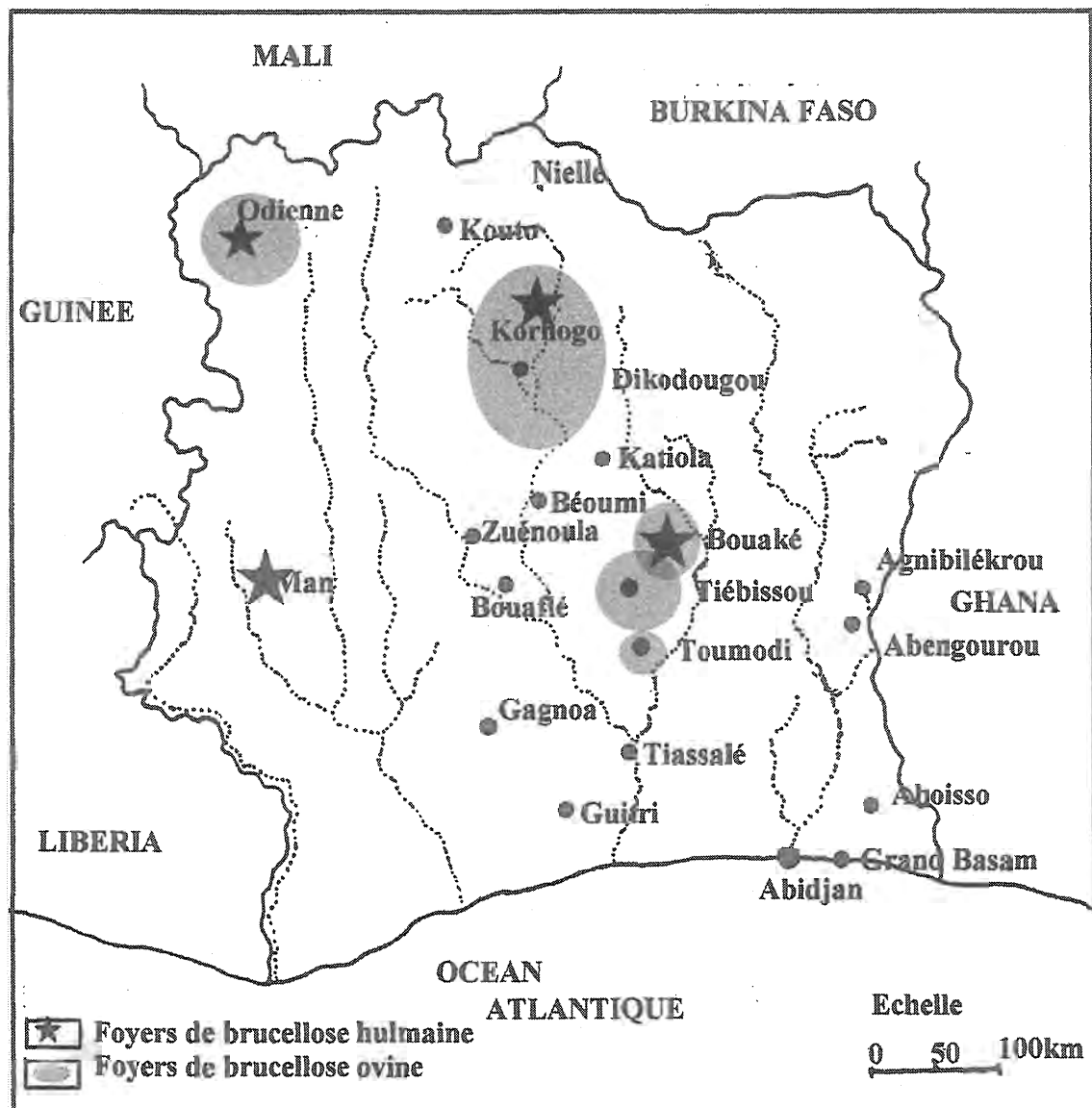
Tableau V : Incidence de la brucellose ovine en 1982. (7)

Région prospectée	Lieux d'enquête	% positifs par sérologie	% global par région
Nord	Korhogo	4,0%	
	Dikodougou	2,5%	
	Kouto	0%	1,6%
	Niellé	0%	
	Odienné	1,7%	
Ouest	Man	0%	0%
Est	Abengourou	0%	
	Agnibilekrou	0%	0%
Centre	Bouaké	1,2%	
	Katiola	0%	
	Bouaflé	0%	
	Zuenoula	0%	0,56%
	Tiebissou	1,7%	
	Toumodi	0,75%	
	Beoumi	0%	
Sud	Grand	0%	
	Bassam	0%	
	Tiassalé	0%	
	Guitri	0%	0%
	Gagnoa	0%	
	Aboisso		

Tableau VI : Incidence de la brucellose humaine en 1985. (3)

Régions prospectées	Lieux d'enquête	%positif par I.D.R.	%positif par sérologie
Centre	Bouaké	7,10%	1%
Nord	Korhogo	0,085	0,004
	Odienné	7,1%	0,2%
Ouest	Man	6,10%	0,80%
Sud-ouest	Tabou	2,50%	0%

Carte 5 : Foyers connus de brucellose humaine et ovine en Côte d'Ivoire. (3,7)



Références (Brucellose)

1 -ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^eEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2 -ADOU (A.F.)

Maîtrise de la santé animale et épidémiosurveillance en Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine vétérinaire-Lyon-1994- N°55

3 -ANGBA (A), TRAORE (A.), FRITZ (P)

Situation de la Brucellose animale en Côte d'Ivoire.

Rev. elev.med.vet-1987-40(4)-p 325-329

4 -CAMUS (E)

Vaccination contre la brucellose des bovins femelles du Nord de la Côte d'Ivoire: Technique, résultats

Rev. d'élev. med. Pays trop.- 1980-33(4)- p 363-369

5 -CAMUS (E)

Incidence clinique de la Brucellose bovine dans le Nord de la Côte d'Ivoire.

Rev. d'élev. med. pays tropicaux - 1980-33(3)- p 263-269

6 -CHARTIER (C.)

Contribution à l'étude de la brucellose des petits ruminants en Côte d'Ivoire.

Thèse med. Lyon- 1982- N° 60

7 -CHARTIER (C).

Ovine Brucellosis in Ivory Coast. A serological survey.

Bull.anim.hlth prod.Af.-1992-40- p 213-214

8 -COLLOQUE DE MEDECINE VETERINAIRE

6^e journées médicale Abidjan

Revue médicale de Côte d'Ivoire- N°75- 1986

9 -GIDEL (R.), ALBERT (J.P.), LE MAO (G.), RETIF (M)

La Brucellose bovine en Afrique occidentale et son incidence sur la santé publique. Résultats de 10 enquêtes épidémiologiques effectuées en Côte d'Ivoire, Haute-Volta et Niger de 1970 à 1973.

Rev. Elev.Med.vet. Pays trop.-1974, 27(4), p 403-418

10-OMS

La Brucellose

Série de rapport tech.n°740- 1986- OMS- Genève- 148p

11-REY (J.L), RAMBE (B), VILLON (A)

La brucellose humaine en Afrique au sud du Sahara

Etudes médicales- Dec 1982 - N°4- p215- 228

12-PILO-MORON (E), PIERRE (F), KOUAME (J.B.)

La Brucellose bovine en Côte d'Ivoire. Epidémiologie.

Rev. Elev. Med. Pays trop. - 1979-32(4)- p 325-333

FIEVRE CHARBONNEUSE

Synonymes: Anthrax, charbon bactérien, pustule maligne, sang de rate, maladie des cardeurs de laine.

La fièvre charbonneuse est une anthroponose due à une bactérie aéro-anaérobie sporulée: *Bacillus anthracis*. Après une phase de septicémie fébrile, cette bactérie synthétise une toxine toujours responsable de la mort de l'homme infecté en absence de tout traitement.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,4,5,7)

Toutes les espèces de mammifères, domestiques ou sauvages, ainsi que certains oiseaux, peuvent être atteints par le charbon et constituer par la même un réservoir potentiel. Cependant, les plus exposés à la maladie sont les herbivores, en particulier les ruminants domestiques (4). En Côte d'Ivoire le premier réservoir charbonneux est le cheptel bovin suivi des cheptels ovin et caprin (5).

Les chevaux, les suidés, les carnivores sauvages ou domestiques peuvent être aussi atteints, mais aucun cas n'a jamais été répertorié dans ces espèces en Côte d'Ivoire (5).

Le réservoir animal n'est souvent que transitoire et s'il joue un rôle épidémiologique majeur, c'est surtout par sa capacité à contaminer le milieu extérieur. Le sol constitue, en effet, le véritable réservoir permanent de fièvre charbonneuse (4,7).

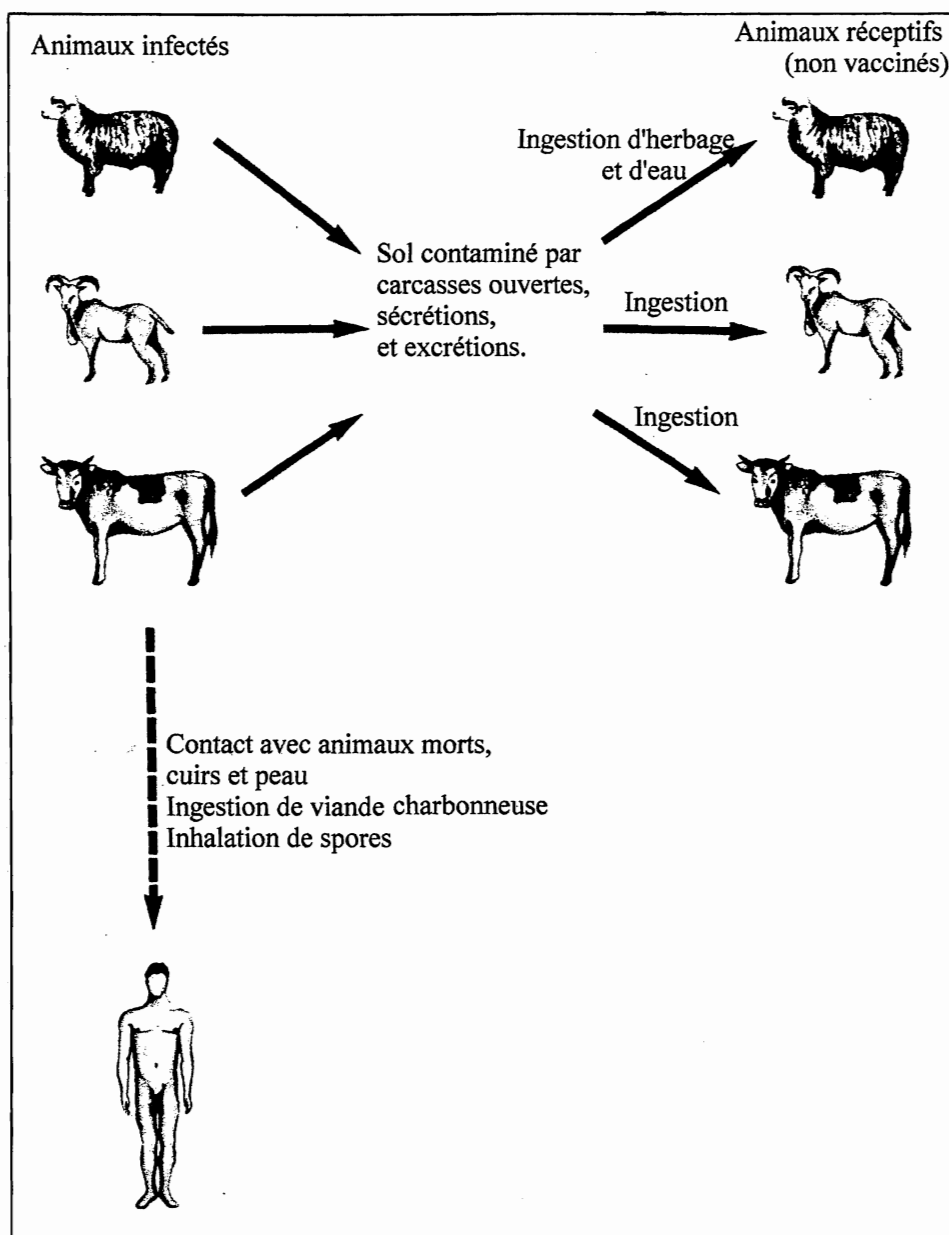
MODALITES DE TRANSMISSION (1,4,7)

B.anthraxis est à l'état végétatif chez l'homme et les animaux. Quand il est exposé à l'oxygène de l'air dans des conditions optimales d'humidité et de température (entre 18 et 42°C) (7), il forme des spores très résistantes aux agents physiques et chimiques. Supportant de très fortes températures, la sécheresse, l'anaérobiose, comme les rayons solaires, les spores peuvent persister de très nombreuses années dans les produits animaux et dans le sol. Les zones ainsi infectées sont appelées "champs maudits".

Conservées en profondeur dans le sol (suite à l'enfouissement des carcasses charbonneuses), les spores sont remontées à la surface par les vers de terre, les insectes fouisseurs ou lors de la pousse de jeunes végétaux. Les animaux se contaminent alors à partir du réservoir tellurique en ingérant de l'herbe ou en buvant de l'eau contenant des spores.

L'homme, quant à lui, s'infecte presque toujours via le réservoir animal et ne connaît que de très rares contaminations à partir du réservoir tellurique. La transmission inter-humaine est par ailleurs exceptionnelle. (cf. schéma 3)

Schéma 3 : Mode de transmission de *B. anthracis*. (1)



En Afrique, la transmission se réalise le plus couramment par contact direct ou indirect avec des animaux malades ou des carcasses charbonneuses. Dans cette forme “externe” ou “cutanée” de charbon, le passage trans-cutané des spores se réalise par inoculation lors de l’abattage et du dépeçage des animaux ou via une excoriation cutanée préexistante. Les objets faits de cuir, de poil, d’os ou de fourrure peuvent aussi constituer une source d’infection pendant de nombreuses années.

Le charbon se contracte également par ingestion de viandes infectées, consommées crues ou insuffisamment cuites. Il en est de même pour le lait ou l’eau de puits. Bien que moins fréquente, cette forme “gastro-intestinale” est de pronostic plus sombre que la précédente.

La transmission est enfin possible par voie aérienne. La “forme pulmonaire” qui l’accompagne est engendrée par inhalation de poussières chargées de spores charbonneuses. Des formes neurologiques peuvent apparaître quand ces spores inhalées traversent une muqueuse nasale excoriée.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (4,7)

Le charbon bactérien intéresse indifféremment chez les deux sexes et concerne toutes les tranches d’âge.

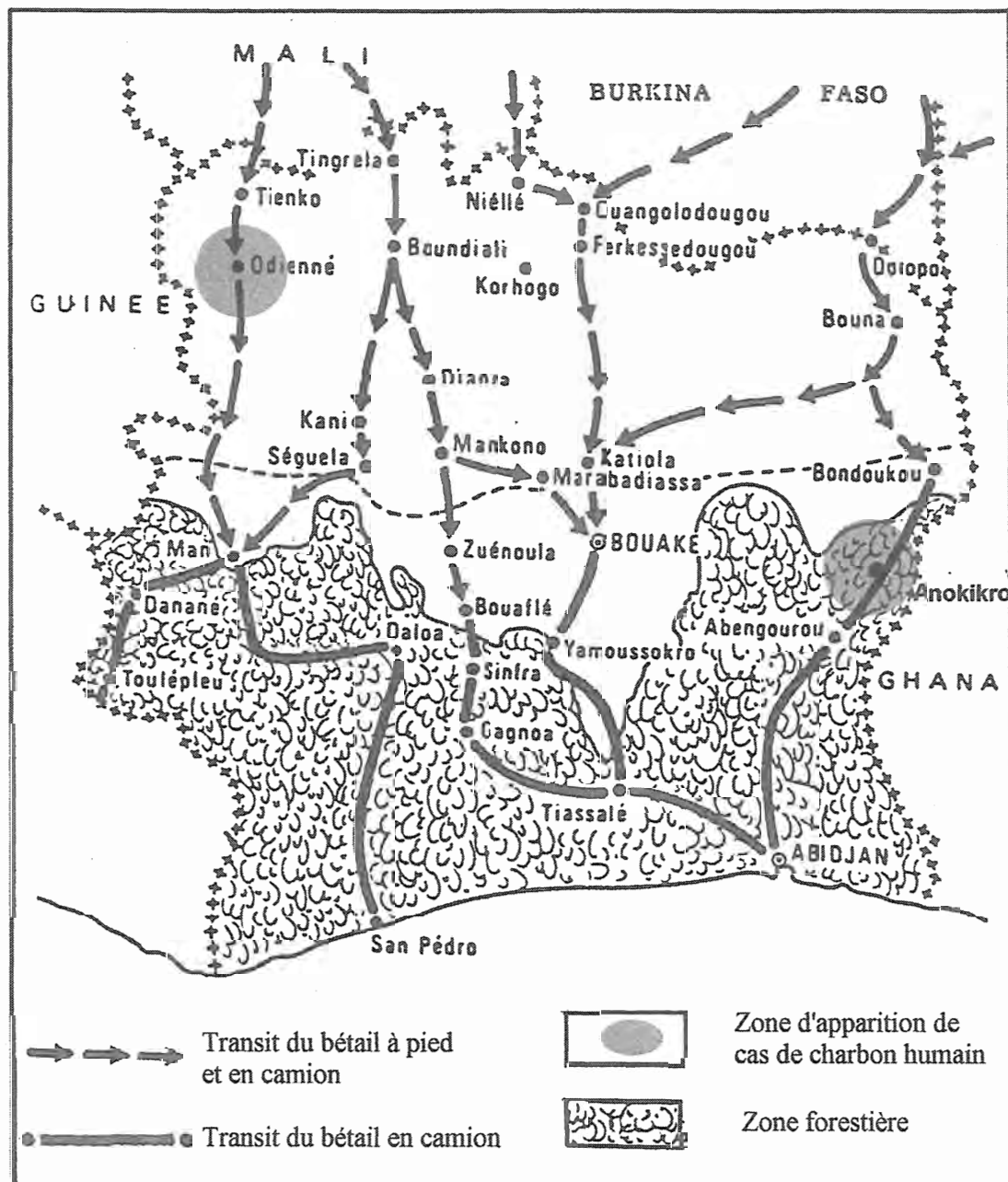
Cependant, dans les zones d’enzootie, les enfants semblent plus préférentiellement atteints que les adultes. En revanche, lors d’apparition de la maladie dans une zone préalablement indemne ou lors de résurgence d’un champ maudit, les adultes sont plus menacés que les enfants puisque plus exposés aux sources de contamination. La fièvre charbonneuse se rencontre alors le plus fréquemment parmi les personnes qui s’occupent du bétail, ou qui, par leur travail, sont en contact avec de la laine ou des peaux d’animaux infectés.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,3)

La distribution des foyers permanents de fièvre charbonneuse est étroitement corrélée à celle des élevages et les zones forestières sont généralement épargnées. Ainsi, les foyers charbonneux de Côte d’Ivoire se rencontrent principalement dans le Nord du pays. En 1992, six foyers animaux ont été enregistrés par la SODEPRA Nord (2).

Par ailleurs, une attention particulière devra être portée aux zones frontalières car la Côte d’Ivoire est d’abord menacée de charbon d’importation en provenance de Haute volta ou du Ghana (3). Le risque est majoré dans les couloirs de transit du bétail (cf. carte 6). L’épidémie de charbon humain rapportée en 1982 dans la région d’Abengourou en est un exemple. Ici, la maladie a fait suite à une importation d’animaux charbonneux issus de Haute Volta et s’est exceptionnellement déclarée en zone de forêt dégradée.

Carte 6 : Zones d'apparition de charbon humain en Côte d'Ivoire. (2, 3)



MESURES DE PREVENTION (2,4,6)

Chez l'homme, la prévention de la fièvre charbonneuse repose avant tout sur la prophylaxie de la maladie animale. Elle permet de diminuer le risque de contact avec des animaux infectés ou des produits animaux contaminés.

Dans ce but, on conseille en matière de prophylaxie sanitaire, de ne pas faire pâturer les animaux sur les zones que l'on suspecte d'être contaminées (champs maudits). En cas de risque de charbon d'importation, on devrait limiter les importations aux matières premières stérilisées (4), ce qui est difficilement applicable en pratique.

La prophylaxie médicale, par la vaccination annuelle et systématique des cheptels semble être la méthode de choix dans les zones à risque. Pourtant, en Côte d'Ivoire, l'impact du charbon bactérien sur la santé humaine et animale ne semble pas justifier un tel coût. Aucun programme de lutte spécifique n'a donc été mis en place et la vaccination n'est pas obligatoire. Un certain nombre d'éleveurs la pratiquent pourtant à titre préventif, en particulier les éleveurs Peuls, très attentifs à leurs troupeaux. En 1992, 10% des cheptels étaient ainsi immunisés (2).

En revanche des mesures offensives, médicales ou sanitaires, sont obligatoirement mises en place dès l'apparition d'un cas de charbon bactérien. Après confirmation du diagnostic, la zone est mise sous quarantaine et le transit des animaux y est interdit. Tous les animaux sains présents dans un rayon de 10 km autour du foyer sont vaccinés tandis que les malades sont abattus. Notons que l'autopsie des animaux abattus est fortement déconseillée du fait de la sporulation des formes végétatives dès leur exposition à l'air. Les carcasses devront donc être incinérées ou enterrées entre deux couches épaisses de chaux vive (4,6).

Ces mesures ont permis de diminuer significativement le nombre de foyers charbonneux qui est passé de 65 en 1989 à seulement 6 en 1992 (2).

Références (Fièvre charbonneuse)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^eEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-ADOU (A.F.)

Maîtrise de la santé animale et épidémiosurveillance en Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine vétérinaire-Lyon-1994- N°55

3-BOUTIN (J.P.), DEBONNE (J.M.), REY (J.L.)

Apparition du charbon humain en forêt ivoirienne

Med.trop.- 1985- 45- p 79-81

4-ENVT-Chaire de pathologie infectieuse

La fièvre charbonneuse

5-OIE

Santé animale mondiale - 1995

6-OMS

Anthrax control and research, with special reference to national programme development in Africa.

Memorandum from a WHO meeting.- 1994- 72(1)- p 13-22

7-REY (J.L.)

Epidémiologie du charbon humain en Afrique de l'ouest.

Etudes médicales- Dec 1982- 4- p 183-212

PASTEURELLOSE

Synonymes: fièvre des transports (bovins), septicémie hémorragique (bovins, agneaux), pneumonie à pasteurelles (agneaux), choléra aviaire (volailles)

La pasteurellose est une maladie infectieuse due à des bacilles Gram-positifs, de la famille des *Pasteurella*. Chez l'animal, l'agent infectieux rencontré est le plus fréquemment *P.haemolytica* ou *P.multocida*. Chez l'homme, seul *P. multocida* semble être mis en cause lors d'atteintes respiratoires ou lors de complications de blessures.

RESERVOIR ANIMAL (1)

La pasteurellose est une affection commune à de très nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux, domestiques ou sauvages. Ces animaux hébergent fréquemment des pasteurelles dans la cavité buccale ou le tractus respiratoire supérieur sans aucun signe clinique. La maladie ne se déclenche que suite à une baisse de résistance liée à un stress ou une infection primaire.

Les formes cliniques sont le plus souvent dues à *P.multocida* sauf chez le mouton où l'agent étiologique le plus fréquent reste *P.haemolytica*. Les espèces bactériennes et surtout les sérotypes affectés dépendent du type d'affection rencontrée (cf. tableau VII).

MODALITES DE TRANSMISSION (1)

Suite à sa faible résistance dans le milieu extérieur, la transmission de la pasteurellose est toujours directe.

Chez les animaux, elle se réalise par voie respiratoire ou digestive au contact d'un sujet porteur.

Chez l'homme, si ces derniers modes de contaminations sont possibles, ils sont cependant plus rares. Dans la majorité des cas, la pathologie consiste en la complication infectieuse de morsures ou de griffures d'animaux, le plus souvent un chien ou un chat. La transmission inter-humaine semble également possible même si elle est certainement moins fréquente que la transmission animal-homme.

POPULATION A RISQUE (1)

Même si les morsures sont les plus courantes chez les enfants, le principal groupe à risque est celui des adultes.

**Tableau VII : Pathologies et agents étiologiques prédominants
dans les pasteurelloses animales (1).**

	Bovins		Ovins		Porcins	Volailles
	<u>Fièvre des transports</u>	<u>Septicémie hémorragique</u>	<u>Pneumonie</u>	<u>Septicémie</u>	<u>Pneumonie chronique</u>	<u>Choléra aviaire</u>
<i>P.multocida</i>	Sérotypes du groupe A	Sérotypes 6:B et 6:E	/	/	Sérotype 3:A	Sérotypes 1:A et 3:A
<i>P.haemolytica</i>	Sérotype 1:A	/	Sérotype 2:A	Sérotypes du groupe D	/	/

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,3)

En 1992, deux foyers de pasteurellose bovine ont été recensés dans le centre du pays, causant la mort de 52 animaux et l'abattage de 11 autres. En ce qui concerne les petits ruminants, les 2 foyers qui ont été détectés et confirmés par analyses de laboratoire ont eu pour conséquence le décès de 5 animaux.

Le choléra aviaire est aussi une affection courante des élevages industriels du sud du pays. En effet, si les pathologies infectieuses et parasitaires y sont mieux maîtrisées que dans les élevages traditionnels, les conditions de concentration et de haute production appliquées au cheptel le rendent aussi plus fragile face aux infections secondaires de ce type (3).

MODALITES DE PREVENTION (1,2)

Un certain nombre de cas humains pourrait être évité par l'élimination des chiens errants, à l'origine de nombreuses morsures.

Quant à la prophylaxie animale, elle repose essentiellement sur la conduite rationnelle des élevages et la vaccination des animaux. En Côte d'Ivoire, la vaccination est effectivement pratiquée mais aucun plan de lutte n'ayant été mis en place, elle reste peu utilisée : en 1992, 1257 bovins et seulement 449 ovins ont été vaccinés.

Références (Pasteurellose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-ADOU (A.F.)

Maîtrise de la santé animale et épidémiosurveillance en Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine vétérinaire-Lyon-1994- N°55

3-N'GUETTA (A.), DOMENECH (J.), KACOU (A.), DIAWARA (S.), FORMENTY (P.)

La pathologie infectieuse et parasitaire en élevage aviaire en Côte d'Ivoire.

7° conférence internationale des institutions de médecine vétérinaire tropicales- Yamoussoukro- Côte d'Ivoire-
Sept. 1992

SALMONELLOSE

Synonymes: Typhoïde entérique épizootique, toxi-infection alimentaire à salmonelles, paratyphoïde.

La salmonellose est une maladie très fréquente chez l'homme comme chez l'animal, bien que son incidence réelle soit souvent difficile à évaluer. A l'exception de *Salmonella typhi* (fièvre typhoïde) et des sérotypes paratyphiques qui sont spécifiques de l'homme, toutes les autres infections à salmonelles peuvent être considérées comme des zoonoses.

Ces bactéries sont responsables, chez l'homme, d'infections intestinales accompagnées de fièvre, de myalgie, de céphalée et parfois compliquées de déshydratation intense.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,3)

Les salmonelles sont hébergées par une grande variété d'animaux domestiques et sauvages chez qui l'affection peut être ou non cliniquement apparente.

Les bovins constituent un des réservoirs majeurs de salmonelles. Les principaux sérotypes responsables d'affections cliniques sont pour eux *Salmonella dublin* (espèce *S.enteritidis*) et *S.typhimurum*. La maladie peut être fatale en quelques jours, en particulier chez les veaux où elle prend une allure épizootique. Les adultes, moins sensibles, guérissent plus fréquemment et deviennent souvent porteurs .

Les porcins sont les hôtes de nombreux sérotypes de *Salmonella*, en particulier *S.enteritidis*. Mais ils sont, avant tout, le principal réservoir de *S.cholerae-suis*.

Les ovins et caprins, en revanche, sont moins couramment affectés par des formes cliniques. Quand c'est cependant le cas, le sérotype le plus fréquemment identifié est *S.typhimurium*.

Les volailles sont certainement l'un des principaux réservoirs de salmonelles. A l'exception de *S.pullorum* et *S.gallinarum*, peu pathogènes pour l'homme, de très nombreux sérotypes de salmonelles sont communs à l'homme et aux volailles. L'infection chez les adultes est, de surplus, asymptomatique.

Les carnivores domestiques peuvent aussi être porteurs de salmonelles dangereuses pour l'homme mais leur rôle de réservoir est plus mineur en Côte d'Ivoire.

Les animaux sauvages, enfin, sont rarement incriminés comme réservoir de salmonelles et leur rôle épidémiologique dans la transmission de la salmonellose à l'homme est limité. Certains oiseaux, rongeurs ou reptiles semblent véhiculer la maladie.

MODALITES DE TRANSMISSION (1,3)

Le schéma épidémiologique de la salmonellose admet trois cycles de transmission: un cycle animal-animal, permettant de perpétuer le réservoir, un cycle animal-homme constituant la principale voie de contamination humaine, et un cycle homme-homme associé à des conditions d'hygiènes déficientes. (cf. schéma 4)

La principale matière virulente pour l'homme comme pour les animaux est constituée par les fèces d'individus atteints. L'excrétion peut être conséquente à une affection clinique, subclinique ou totalement asymptomatique chez les sujets porteurs sains.

La transmission des salmonelles se fait alors par ingestion directe ou indirecte de fèces contaminées. L'eau de boisson est le véhicule de la paratyphoïde (*S. typhi*) mais moins fréquemment des autres infections à salmonelles. Les légumes ou les ustensiles de cuisine souillés sont, de la même façon, des sources fréquentes d'infection humaine.

Les aliments d'origine animale peuvent aussi être responsables de salmonellose humaine. Les viandes de volailles, de porc ou de boeuf peuvent être primitivement source d'infection ou être contaminés sur la chaîne d'abattage. Le lait peut également véhiculer des salmonelles. Les œufs tiennent une place importante dans la salmonellose à *S. enteritidis* suite à la transmission verticale du germe chez la poule. Pour toutes ces denrées alimentaires, la cuisson insuffisante, le refroidissement trop lent et l'absence de réfrigération sont autant de facteurs favorisant la multiplication des salmonelles dans les aliments et donc le risque d'infection.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (2,3,4)

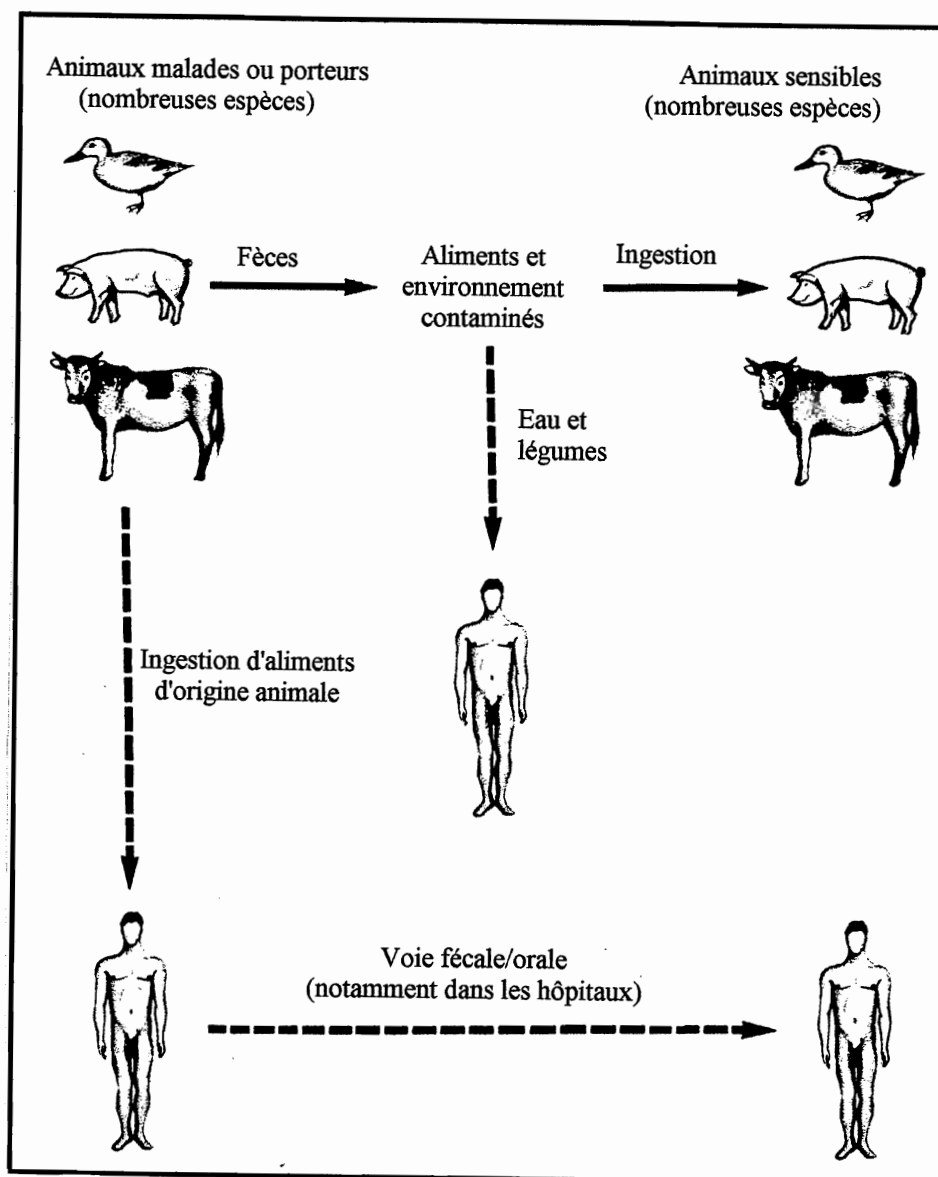
Bien que la salmonellose puisse affecter des personnes de tout âge, elle est plus fréquente, et aussi plus grave, chez les enfants et les personnes âgées. Les sujets les plus jeunes présentent plus fréquemment des diarrhées profuses et souffrent de déshydratation plus intense.

Par ailleurs, les sujets immunodéprimés, en particulier les individus VIH-positifs, sont bien plus susceptibles que les sujets immunocompétents de contracter une salmonellose. Bien que toutes les salmonelles puissent intervenir, il semblerait qu'à Abidjan tout du moins, *S. enteritidis* soit largement plus représentée que les autres sérotypes chez les sujets VIH-positifs (10% des sujets VIH-positifs atteints par *S. enteritidis* contre 6% par les autres sérotypes (4).

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES

Aucunes données disponibles pour la Côte d'Ivoire.

Schéma 4 : Mode de transmission des salmonelloses. (1)
 (à l'exception de *S. typhi* et des sérotypes paratyphique)



MESURES DE PREVENTION (1,4)

La salmonellose étant le plus souvent le résultat d'erreurs d'hygiène, la prophylaxie doit s'appuyer sur l'éducation des personnes qui manipulent des denrées alimentaires (abattoir, restaurant, entreprises agro-alimentaires, foyers familiaux).

Du fait de l'importance épidémiologique du réservoir animal, la prévention de la salmonellose humaine par la prophylaxie de la maladie animale s'impose d'elle-même. Pourtant, elle est malheureusement utopique en Côte d'Ivoire du fait de la difficulté de l'entreprise autant que du manque de moyens.

La seule mesure appliquée en Côte d'Ivoire est en fait le traitement des sujets atteints. Cependant, l'utilisation des antibiotiques chez l'homme et à plus forte raison chez l'animal atteint de salmonellose doit être judicieuse et raisonnée. En effet, les antibiotiques peuvent prolonger la période de portage et favoriser l'émergence de souches résistantes. Ils sont donc contre indiqué en cas de salmonellose sans complications. La fréquence élevée de *S. enteritidis* à Abidjan s'explique d'ailleurs par une résistance à un nombre plus élevé d'antibiotique que les autres souches (4). Le contrôle de *S. enteritidis* doit alors passer par le choix raisonné des antibiotiques par les médecins après isolement de la souche et réalisation d'un antibiogramme.

Références (Salmonellose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^eEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-AUBRY (P.), NIYONGABO (T.), NIZIGIYE (J.), MUHIRWA (G.), KAMANFU (G.), NDAHIRAGIJE (A.)

Les bactériémies à salmonelles non typhiques au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine de l'adulte africain.

Médecine tropicale - Déc.1992 - 52(4) -p 447-450

3-MANSON-BAHR (P.E.C.), BELL (D.R.)

Manson's tropical diseases.

19^eEd.-Baillière Tindall-London-1987-

4-VUGIA (D.J.) et Coll.

Pathogens and predictors of fatal septicemia associated with human immunodeficiency infection in Ivory Coast, west africa.

Journal of infectious diseases - 1993 - 168 (September)- p 564-570

TUBERCULOSE ZOONOSIQUE

La tuberculose est une grave maladie infectieuse dont l'incidence mondiale a fortement progressé depuis l'apparition du virus HIV auquel elle est fréquemment associée. Plusieurs formes cliniques existent chez l'homme : la tuberculose peut être chronique ou aiguë, pulmonaire ou extra-pulmonaire.

L'agent étiologique le plus couramment rencontré chez l'homme est *M.tuberculosis*, à spécificité presque exclusivement humaine. Pourtant dans les pays africains en particulier, la tuberculose humaine peut être due à un bacille commun à l'homme et à l'animal : *M.bovis*.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,9)

Plusieurs espèces sont sensibles à la tuberculose à *M.bovis*. Pourtant, seuls les bovins constituent un véritable réservoir. La tuberculose des bovins est primordiale, tant pour la santé publique que dans ses répercussions économiques. Le porc est également sensible mais son rôle épidémiologique est négligeable. Les ovins, caprins, chevaux, chiens et chats ne contractent que très rarement la tuberculose bovine.

M.tuberculosis d'origine humaine est l'agent habituel de la tuberculose du chien et du singe. Il peut aussi affecter le chat, les oiseaux, et plus rarement les bovins et porcins. Reste que l'homme constitue de très loin le principal réservoir de *M.tuberculosis*. Les animaux n'ont qu'un rôle accessoire qui ne justifie pas l'étude de *M.tuberculosis* en tant qu'agent de zoonose.

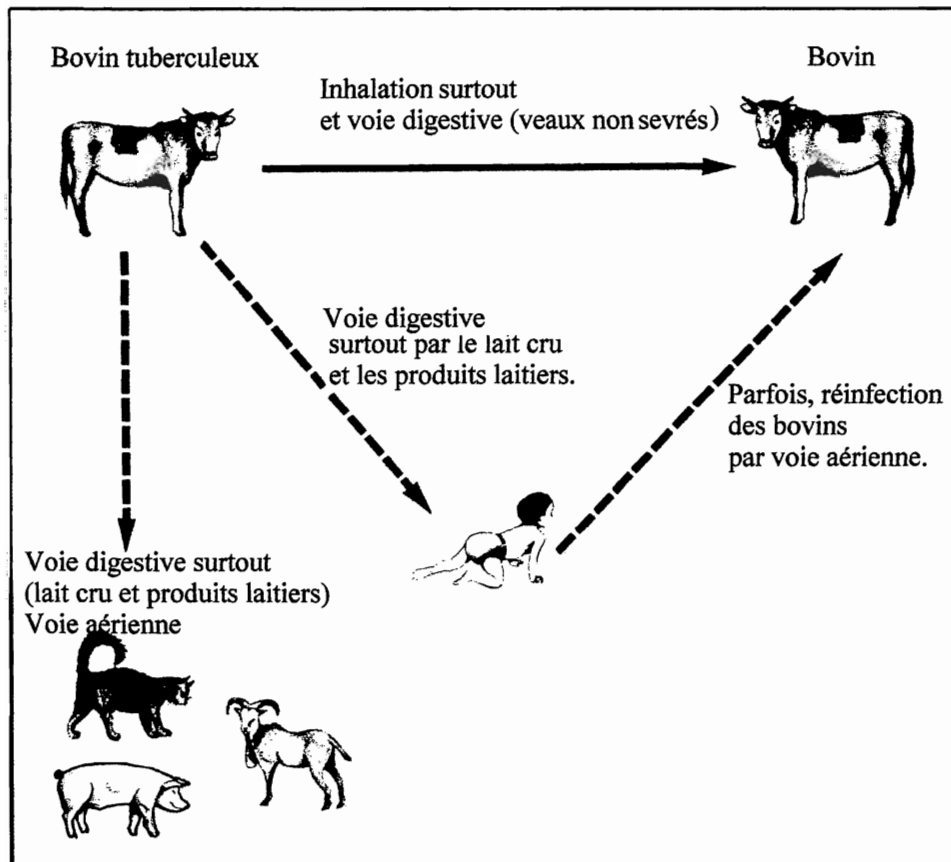
MODALITES DE TRANSMISSION (1,5,10,11)

M.bovis se maintient au sein du cheptel bovin par deux modes essentiels : le premier est la transmission par voie aérienne, suite à l'inhalation de bacilles contenus dans les expectorations d'un bovin victime de tuberculose pulmonaire. Le second est la consommation par le veau du lait maternel contaminé.

Chez l'homme, la voie aérienne n'est envisageable que pour les individus, tels que les fermiers, susceptibles d'établir un contact étroit avec les bovins. La transmission se fait donc principalement par ingestion de lait, de produits laitiers crus, ou accessoirement de viande tuberculeuse (cf. schéma 5). Ceci explique certainement la faible proportion des formes primaires pulmonaires dans la tuberculose à *M.bovis* en comparaison avec la tuberculose à *M.tuberculosis*.

La transmission inter-humaine de *M.bovis* est limitée. Seuls quelques cas de transmission par voie aérienne ont été confirmés chez des sujets HIV-positifs (10).

Schéma 5 : Mode de transmission de *Mycobacterium bovis*. (1)



PROFESSIONS ET POPULATION A RISQUE (1,7,8,10)

La population à risque inclue prioritairement le groupe des éleveurs, susceptibles d'être au contact de bovins tuberculeux, ainsi que les individus consommant des produits carnés à risque ou des produits laitiers non pasteurisés (1). Les jeunes enfants seront particulièrement exposés du fait de leur alimentation lactée et de la plus grande perméabilité de leur tube digestif (8).

Les employés d'abattoirs et les bouchers qui manipulent des carcasses tuberculeuses, sont aussi fréquemment concernés par la tuberculose zoonosique.

Cependant, les sujets les plus sensibles, pour la tuberculose bovine comme pour la tuberculose humaine, sont les individus HIV-positifs. Ces patients développent plus fréquemment une tuberculose clinique à partir d'une infection latente ou d'une infection récemment contractée. De plus, la quantité de micro-organismes excrétés par ces sujets étant bien supérieure, le danger d'une transmission, inter-humaine ou animal-homme, est considérablement augmenté (7,10).

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,3,7,11)

L'étude statistique des cas de tuberculose zoonosique chez l'homme est très difficile suite à l'absence, en routine, de diagnostic différentiel entre les affections à *M.bovis* et *M.tuberculosis* en Côte d'Ivoire. Seule la proportion des formes extra-pulmonaires, bien plus fréquentes lors de tuberculose zoonosique, donne un aperçu de son incidence mais non de sa répartition géographique.

En outre, aucun foyer de tuberculose bovine n'a pu être déclaré en Côte d'Ivoire pour la simple raison qu'aucun dépistage prophylactique n'a été mis en place, faute de moyens financiers (2).

Pourtant, si l'on s'en réfère aux statistiques de saisie en abattoir, on constate que la tuberculose est bien implantée dans le cheptel bovin : en 1992, 52,5% des saisies totales de carcasses bovines et environ 10% des carcasses de petits ruminants faisaient suite à un diagnostic de tuberculose (2,11). Ces données doivent être interprétées avec prudence : elles tiennent aussi compte des animaux, abattus en Côte d'Ivoire, mais venus des pays du Nord, fortement affectés par la tuberculose bovine.

MESURES DE PREVENTION (1,2,4,5,6,12)

La protection de la population humaine peut être envisagée en diminuant le risque de contamination à partir du cheptel infecté. On conseille en particulier la pasteurisation systématique du lait, source fréquente de contamination.

La vaccination par le B.C.G. (bacille de Calmette-Guérin) permet d'éliminer le double risque de contamination humaine par *M.bovis* et *M.tuberculosis* (1). Tous les groupes de population sont concernés par la vaccination, à l'exception des sujets présentant une infection symptomatique à H.I.V. Cependant, on recommande la vaccination prioritaire des nourrissons, et ce dès leur plus jeune âge, et quel que soit le statut H.I.V. positif ou négatif de leur mère (4,6).

C'est dans cette optique que la vaccination au B.C.G. est incluse dans les programmes élargis de vaccination (P.E.V.). En 1987, année de mise en place du P.E.V. en Côte d'Ivoire, la couverture vaccinale de la population cible était plutôt satisfaisante puisqu'elle atteignait 80%. Pourtant les

obstacles financiers et logistiques d'une telle entreprise ont eu pour conséquence une nette diminution de ce pourcentage qui, en 1990, n'atteignait à peine que 60% (12). En outre, si l'efficacité du B.C.G. est démontrée à l'échelle individuelle, elle semble plus discutable sur le plan collectif, concernant l'arrêt de la transmission. Il présente aussi l'inconvénient d'être difficilement conservable en milieu tropical (5).

La véritable prophylaxie de la tuberculose zoonosique consiste donc en l'éradication de la maladie animale. L'expérience des pays industrialisés montre qu'elle est possible grâce à des opérations répétées de dépistage suivies par l'élimination des bovins infectés (1).

La détection des sujets tuberculeux est facilement réalisable par intradermo-réaction, qui utilise la tuberculine.

Malheureusement, ce programme de prophylaxie nécessite d'importants moyens financiers afin de mettre en place les plans de dépistage voire d'indemniser les éleveurs soumis à l'abattage d'une partie de leur cheptel. Or, la DSV de la Côte d'Ivoire ne disposant pas de ces fonds, le programme de lutte ivoirien se limite à la saisie partielle ou totale des carcasses tuberculeuses lors du contrôle en abattoir (2). Ces mesures diminuent effectivement le risque de contamination humaine par ingestion de viande tuberculeuse mais ne concourt en aucun cas à l'éradication de la maladie animale.

La recrudescence de la tuberculose humaine en Côte d'Ivoire, première infection opportuniste des sujets H.I.V positifs, devra probablement imposer dans l'avenir des efforts financiers plus importants tant pour la lutte contre *M. bovis* que contre *M.tuberculosis*.

Références (tuberculose zoonosique)

1 -ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2 -ADOU (A.F.)

Maîtrise de la santé animale et épidémiosurveillance en Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine vétérinaire-Lyon-1994- N°55

3 -AMATCHA (Y.C.)

Etude de la filière viande bovine en Côte d'Ivoire

Thèse de médecine vétérinaire, Lyon, 1992- N°64

4 -KOCHI (A.)

La lutte mondiale contre la tuberculose et l'OMS

Afrique médecine et santé, Juin 1990, 46, p 26-29

5 -BOURRE (P.)

Maladies tropicales.

1°Ed.-Masson-Paris-1987-396p.

6 -COLLOQUE DE MEDECINE VETERINAIRE

6° journées médicale Abidjan

Revue médicale de Côte d'Ivoire- N°75- 1986- p 220-225

7 -DABORN (C.J.)

Bovine tuberculosis in the tropic-A call to arms

7° conférence internationale des institutions de médecine vétérinaire tropicale-Yamoussoukro, Côte d'Ivoire
Sept.1992, p 359-368

8 -ENVT- chaire de maladies contagieuses.

Les zoonoses infectieuses- Sept.1995- 152p

9 -GENTILINI (M.)

Médecine tropicale

5°Ed.-Medecine Science Flammarion-Paris-1993-928p.

10-OMS

Zoonotic tuberculosis (*Mycobacterium bovis*): memorandum from a WHO meeting.

Bulletin of the world Health Organisation, 1994, 72(6), p 851-857

11-OMS

Report of the WHO Meeting on Zoonotic Tuberculosis.

Geneva- 15 November 1993- 27p

12-Panorama pays par pays - Côte d'Ivoire- Couverture vaccinale en baisse.

Afrique médicale et santé- Oct.1990-49- p 24

LES ZOONOSES A RICKETTSIES

FIEVRE BOUTONNEUSE

Synonymes: Fièvre de Marseille, fièvre exanthématique méditerranéenne, typhus à tiques d'Afrique du sud, typhus à tiques du Kenya, fièvre du Kenya, typhus à tique de l'Inde, maladie de Conor et Bruch.

La fièvre boutonneuse est, avec la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, l'une des deux affections causées par les *Rickettsia* du groupe "boutonneux-pourpré. L'agent étiologique est ici *Rickettsia conorii* ou, récemment découverte, *Rickettsia africae*.

Si elle n'est que la plus bénigne des rickettsioses de son groupe, cette zoonose est cependant responsable, chez l'homme, d'éruptions papuleuses ou papulocroûteuses accompagnées de fièvre, de céphalées, ainsi que de douleurs musculaires et articulaires.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,4)

L'homme n'est qu'un hôte accidentel de *R.conorii* et *R.africae*. L'infection est perpétuée dans la nature par les rongeurs sauvages et leurs tiques. Les chiens sont aussi réservoir de l'infection et jouent un rôle épidémiologique important dans la transmission à l'homme de la fièvre boutonneuse.

Chez les rongeurs, comme chez les chiens le plus souvent, l'affection semble asymptomatique.

MODALITES DE TRANSMISSION (1,4,7)

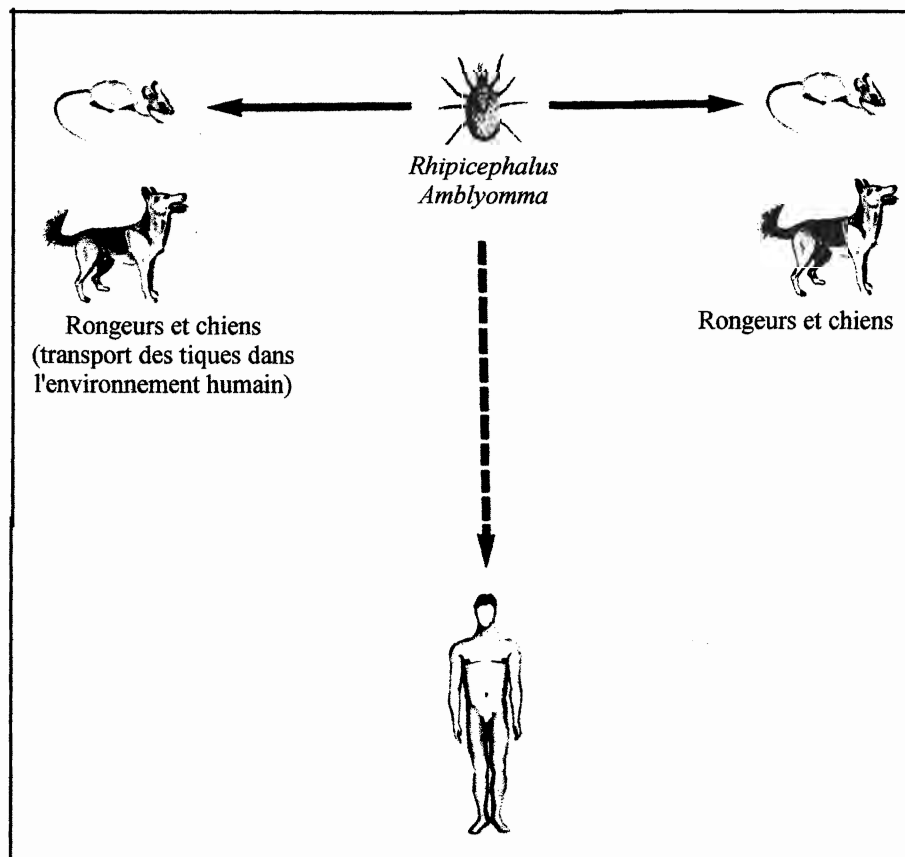
R.conorii et *R.africae* sont transmises à l'homme et aux animaux sensibles lors de piqûre par des tiques, vecteurs de l'affection. La transmission se réalise aussi, plus rarement par voie oculaire ou respiratoire. (Cf. schéma 6)

La fièvre boutonneuse admet, en Afrique sub-sahélienne, deux schémas de transmission :

Lors de transmission "urbaine", l'homme est contaminé par les tiques que véhicule le chien. La tique brune du chien (*Rhipicephalus sanguineus*), présente un peu partout en Côte d'Ivoire, est le principal vecteur de transmission des *Rickettsia* à l'homme à partir du réservoir canin. Deux autres tiques du chien (*R. simus* et *R. senegalensis*) interviennent plus anecdotiquement.

Chez la tique du chien, la rickettsie est transmise de génération en génération par voie transovarienne. De sorte que cet acarien sert à la fois de vecteur et de réservoir de l'infection dans l'environnement humain. Pourtant, bien que la proportion des tiques infectées puisse être élevée, ces espèces ne mordent que rarement l'homme.

Schéma 6 : Mode de transmission de *R. conorii* . (1)



Lors de contamination “de broussailles”, la transmission est assurée par les tiques présentes dans la nature et que l’homme rencontre à l’occasion d’activités diverses telles que la chasse.

Les vecteurs mis en cause sont principalement *Rhipicephalus appendiculatus* et *Amblyomma hebraeum*. Les tiques du genre *Amblyomma* semblent posséder un rôle épidémiologique important puisque la distribution géographique de ces espèces, très anthropophiles, est en étroite corrélation avec la prévalence de la maladie humaine. Leur forte concentration dans toute la Côte d’Ivoire explique probablement les taux élevés de positivité dans la population ivoirienne.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (3,6)

Il semblerait que la maladie soit la plus fréquente chez les enfants et chez les adultes de sexe masculin.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,5,7)

A notre connaissance, aucune étude exhaustive permettant de cerner la répartition de la maladie en Côte d’Ivoire, n’a jamais été réalisée. Les tiques, vecteur et réservoir de la maladie étant partout présentes, on peut estimer que le risque existe dans tout le pays.

La prévalence de l’affection semble pouvoir atteindre 28% selon certaines études (7). A Abidjan, elle atteint selon l’OMS, le chiffre de 17% (5).

MESURES DE PREVENTION (1,4)

Les mesures de prophylaxie sont dirigées contre le vecteur et consistent essentiellement dans l’application d’ixodocides sur le chien et dans son environnement.

On pourra également effectuer un débroussaillage aux alentours des habitations afin de diminuer la densité des tiques.

L’élimination rapide des tiques fixées sur l’homme est aussi une mesure très efficace puisque la tique doit rester plusieurs heures sur son hôte avant de transmettre les rickettsies.

Références (Fièvre boutonneuse)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-BROUQUI (P.), DELMONT (J.), RAOULT (D.), BOURGEADE (A.)

Etat actuel des connaissances sur l'épidémiologie des rickettsioses en Afrique.

Bull.Soc.Path.Ex.- 1992- 85- p 359-364

3-ENVT- chaire de maladies contagieuses.

Les zoonoses infectieuses- Sept.1995

4-MANSON-BAHR (P.E.C.), BELL (D.R.)

Manson's tropical diseases.

19°Ed.-Baillière Tindall-London-1987-

5-OMS

Global surveillance of rickettsial diseases-Memorandum from a WHO meeting

Bull.World Health Org.- 1993- 71(3-4), p 293-296

6- REDUS (M.), PARKER (R.), McDADE (J.)

Prevalence and distribution of Spotted fever and Typhus infections in Sierra Leone and Ivory Coast.

Int.j.Zoon.- 1986- 13- p 104- 111

7-TISSOT-DUPONT (H.), BROUQUI (P.), FAUGERE (B.), RAOULT (D.)

Prevalence of Ac to *C.burnetti*, *R.conorii*, and *R. typhi* in seven african countries.

Clin. Inf.Dis.- 1995- 21(5)- p 1126-1133

FIEVRE Q

Synonymes: Coxiellose, peumorickettsiose, fièvre des abattoirs, etc.....

La fièvre Q est une arthropozoonose cosmopolite affectant l'homme sous forme d'affections pulmonaires, endocardiques, hépatiques, ou parfois même asymptomatiques. Bien que certainement sous-diagnostiquée, *Coxiella burnetti* est présente en Côte d'Ivoire et survient sous forme de rares cas sporadiques ou par petites épidémies.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,2)

Le réservoir animal de *Coxiella burnetti* est considérable. Il admet la plupart des mammifères sauvages et domestiques ainsi que des oiseaux.

L'infection des animaux sauvages et des oiseaux autorise une large distribution géographique de la fièvre Q. Les animaux domestiques, quant à eux, perpétuent la rickettsiose au contact de l'homme. Soulignons le rôle des bovins et des ovins qui, bien avant les chevaux, les porcs, ou les chiens, constituent le premier réservoir de *Coxiella burnetti* pour l'homme.

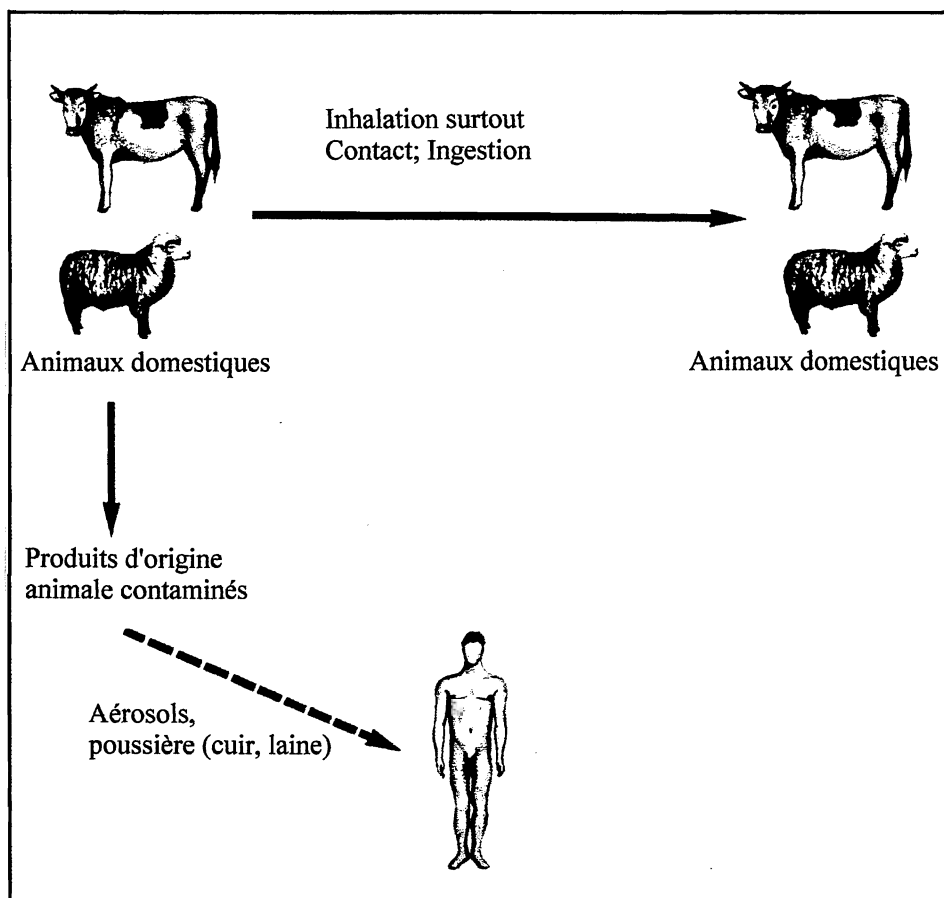
MODALITES DE TRANSMISSION (1,2,3)

Parmi les rickettsies, *Coxiella burnetti* se distingue par sa haute résistance dans le milieu extérieur qui joue un rôle essentiel dans son cycle de transmission. Le germe peut ainsi survivre à des conditions extrêmes de sécheresse, de pH, ou de température (30 à 40 min à 63°C). *Coxiella burnetti* peut aussi résister plusieurs heures à des agents chimiques tels que le formol ou les phénicolés (2).

La fièvre Q se maintient dans le réservoir sauvage via les fèces de tiques, riches en *Coxiella burnetti*. Ces mêmes tiques peuvent introduire la rickettsiose chez les animaux domestiques et en particulier chez le bétail. Le germe est ensuite véhiculé dans le réservoir domestique, soit par les tiques, soit par les nombreuses matières virulentes produites par les animaux contaminés. On compte parmi elles les fèces, l'urine, le lait, et les expectorations mais aussi et surtout les enveloppes foetales. La contamination peut se réaliser par contact, inhalation, ou ingestion.

Chez l'homme, les modes de transmission sont les mêmes mais la source de contamination est rarement la tique elle-même. On incrimine plus volontiers les contacts professionnels avec des peaux, de la laine ou des enveloppes foetales de bétail infecté. La contamination est aussi possible par ingestion de viande ou de lait (fromages exclus), comme par inhalation de poussières souillées par des déjections de tiques ou des excréta d'animaux infectés. La transmission inter-humaine est en revanche très rare voire inexistante. (Cf. schéma 7)

Schéma 7 : Mode de transmission de *Coxiella burnetti* . (1)



PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (1,3)

Les enfants de moins de 10 ans ne sont que rarement affectés par la zoonose tandis que la maladie est la plus sérieuse chez les sujets de plus de 40 ans.

Cette zoonose bornée concerne en premier lieu les populations rurales entretenant un contact étroit avec des bovins, ovins ou caprins. La fièvre Q peut aussi être rattachée à certaines professions liées à la manipulation de produits animaux en particulier les peaux, la laine ou la viande.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (4)

Aucunes données ne sont, à notre connaissance, disponibles sur la Côte d'Ivoire. Seule a été déterminée une évaluation de la prévalence globale de la maladie humaine. En 1992, elle a été estimée à 3,4% en Côte d'Ivoire (4).

MESURES DE PREVENTION (2)

Afin d'éviter la contamination humaine, on pourra conseiller aux populations et professions à risque de limiter les contacts avec les matières virulentes et en particulier les enveloppes fœtales et le lait.

La prévention de la maladie chez l'homme repose avant tout sur le contrôle de son incidence chez le bétail. Si le traitement des animaux par antibiotiques est peu efficace, on peut, en revanche, obtenir de bons résultats par vaccination. Mais la fièvre Q n'ayant que très peu de répercussions sur l'économie et la santé publique, sa mise en œuvre n'a pas été jugée utile en Côte d'Ivoire.

Références (Fièvre Q)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-LOSOS (G.)

Inf.tropical diseases of domestic animals

1986

3-MANSON-BAHR (P.E.C.), BELL (D.R.)

Manson's tropical diseases.

19°Ed.-Baillière Tindall-London-1987-

4-TISSOT-DUPONT (H.), BROUQUI (P.), FAUGERE (B.), RAOULT (D.)

Prevalence of Ac to *C.burnetti*, *R.conorii*, and *R. typhi* in seven african countries.

Clin. Inf.Dis.- 1995- 21(5)- p 1126-1133

TYPHUS MURIN

Synonymes: Typhus endémique bénin, typhus urbain, maladie de Brill.

Le typhus murin est une zoonose sporadique due à *Rickettsia typhi* (*R. mooseri*). Très rarement mortelle, l'infection se manifeste chez l'homme par de la fièvre, des malaises, des maux de tête, des douleurs généralisées, puis par l'apparition d'une éruption maculeuse (5).

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,3)

L'espèce réservoir de *R.typhi* est le rat qui héberge le germe sans aucun symptôme clinique. Deux espèces sont principalement mises en cause: *Rattus norvegicus* et *R. rattus*.

MODALITES DE TRANSMISSION (2,3)

La rickettsiose se maintient au sein du réservoir murin par voie digestive, par cannibalisme, ou, plus couramment, par l'intermédiaire de ses parasites. L'affection est transmise au rat par ses puces, ses poux (*Polyplax spinulosa*) et par certains acariens (*Liponyssus bacoti*).

Le typhus murin est transmis à l'homme par les puces du rat appartenant le plus souvent à l'espèce *Xenopsylla cheopis* ou parfois aussi à l'espèce *X. astia*. (cf. schéma 8)

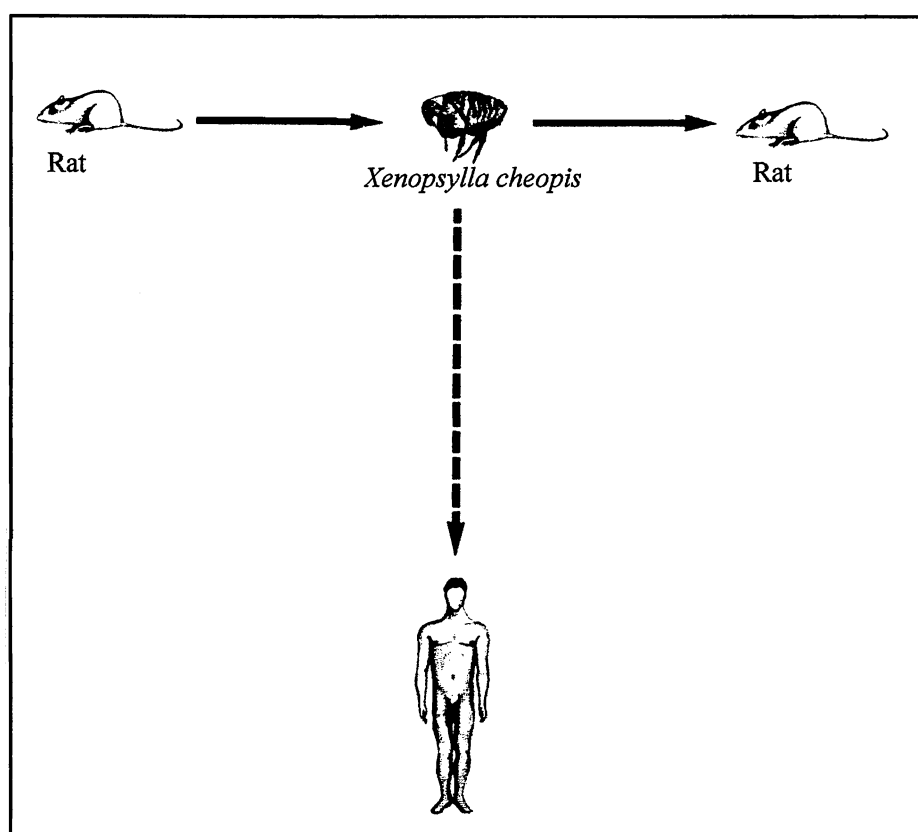
L'homme s'infecte par contact d'une égratignure, en particulier d'une plaie de grattage avec des fèces de puces. Après avoir piqué un rat infecté, la puce produit en effet, durant toute sa vie, des fèces riches en rickettsies qui restent virulents plus de 40 jours. *R.typhi* peut aussi être transmis à l'homme par l'urine de rongeur, même si ce mode de transmission est plus rare.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (3,4)

Le risque de transmission du typhus murin est sous l'étroite dépendance des rats, seuls réservoir de *R.typhi*. Les groupes de population les plus susceptibles de côtoyer directement ou non des rats, seront les plus touchés par la maladie. C'est le cas de certaines catégories professionnelles telles que les dockers.

Les hommes de plus de 15 ans sont aussi significativement plus atteints que le reste de la population. Il est possible que cela tienne uniquement à un contact plus fréquent des hommes avec les rats du fait de leurs activités.

Schéma 8 : Mode de transmission de *R. typhi*. (1)



REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (4)

Le typhus murin est surtout présent dans les zones côtières et le long des grands axes de communication desservant les ports. En Côte d'Ivoire la région la plus touchée par cette rickettsiose est celle du département côtier de Sassandra , avec un taux de positivité de 7,8% (4).

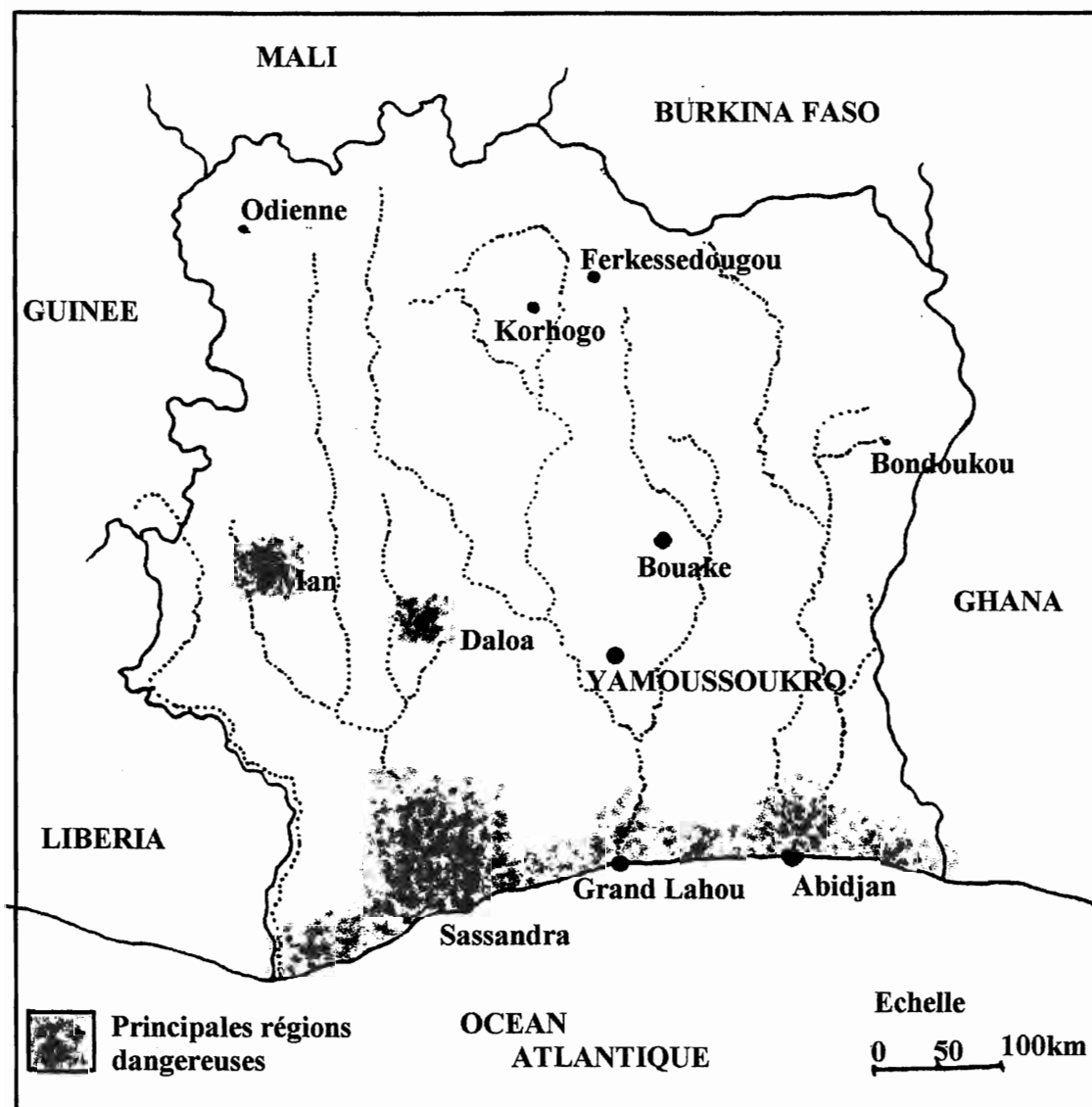
En revanche, les villages situés à l'intérieur des terres semblent peu ou pas concernés. (cf. carte 7)

MESURES DE PREVENTION (1,3)

Le contrôle du typhus murin passe logiquement par la limitation des populations de rongeurs dans les sites où ils sont le plus concentrés (raticides, destruction des nids à rat, suppression de la nourriture).

La lutte contre les puces est également indispensable et se réalise par pulvérisation d'insecticides rémanents.

**Carte 7 : Foyers de typhus murin
en Côte d'Ivoire. (4)**



Références (Typhus murin)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-ENVT- chaire de maladies contagieuses.

Les zoonoses infectieuses- Sept.1995-152p

3-MANSON-BAHR (P.E.C.), BELL (D.R.)

Manson's tropical diseases.

19°Ed.-Baillière Tindall-London-1987-

4- REDUS (M.), PARKER (R.), McDADE (J.)

Prevalence and distribution of Spotted fever and Typhus infections in Sierra Leone and Ivory Coast.

Int.j.Zoon.- 1986- 13- p 104- 111

5-TISSOT-DUPONT (H.), BROUQUI (P.), FAUGERE (B.), RAOULT (D.)

Prevalence of Ac to *C.burnetti*, *R.conorii*, and *R. typhi* in seven african countries.

Clin. Inf.Dis.- 1995- 21(5)- p 1126-1133

LES ZOONOSES VIRALES

FIEVRE JAUNE

Synonyme: vomito negro

La fièvre jaune est une arthropozoonose due à un virus de la famille des *Togaviridae*, appartenant au genre *Flavivirus*. Il est à l'origine chez l'homme d'ictères fébriles, associés à des hépato-néphrites hémorragiques, souvent mortelles (1).

Fortement présent en Côte d'Ivoire, le virus amaril est à maintes reprises apparu dans le pays sous forme d'émergences endémiques. La plus grave d'entre elle, survenue en 1982, en pays N'Gain, a causé la mort de 25 personnes.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (7,13)

L'homme est certainement l'hôte le plus réceptif est le plus sensible au virus amaril. Pourtant, dans les zones d'endémie, les singes sont aussi des hôtes habituels du virus. Cependant, ils ne présentent qu'une virémie de courte durée (quelques jours) au terme de laquelle ils sont définitivement immunisés. Le portage du virus au sein des communautés simiennes se cantonne strictement aux populations de jeunes singes non encore immunisés. La dynamique des populations permet seule le maintien de la fièvre jaune chez ces primates et fait d'eux un bon réservoir de virus.

Par ailleurs, certaines tiques ont été trouvées porteuses du virus amaril et pourraient également servir de réservoir. En outre, il semblerait que la fièvre jaune puisse également frapper certains oiseaux, carnassiers et rongeurs.

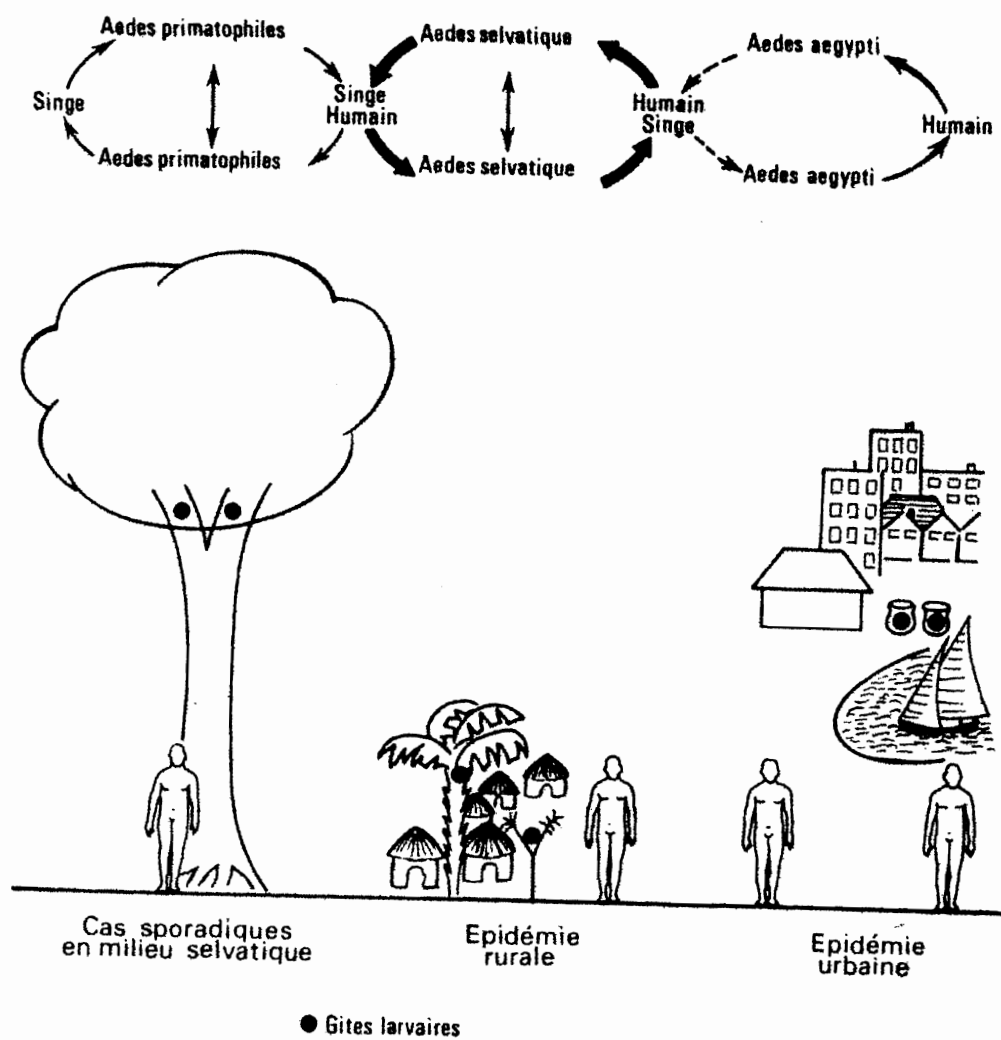
MODALITES DE TRANSMISSION (1,3,4,6,7,13)

Le virus amaril est transmis par les moustiques femelles du genre *Aedes* : *A. africanus*, *A. aegypti*, *A. opok*, *A. luteocephalus*, *A. furcifer*, et *A. cordellieri* en Côte d'Ivoire (3).

L'insecte s'infecte au cours d'un repas sanguin sur un sujet en état de virémie, qu'il soit homme ou singe. Les virus se multiplient ensuite dans l'intestin du vecteur puis gagnent, en douze jours environ, les glandes salivaires. Ils sont alors prêts à être inoculés à un nouvel hôte vertébré lors de la piqure suivante. Lorsque l'insecte est infecté, il le reste durant toute sa vie (jusqu'à deux mois), sans que son état en soit affecté. La possibilité de transmission trans-ovarienne du virus chez le moustique, permet sa persistance dans les œufs, durant la saison sèche, au cours de laquelle les adultes disparaissent.

Du point de vue épidémiologique, on peut définir trois modes de transmission de la fièvre jaune qui seront fonction de la zone phytogéographique ainsi que de la dynamique des populations humaines et simiennes. On distinguera une transmission selvatique, une transmission interhumaine, et une transmission intermédiaire combinant les deux précédentes (7,13). (cf. schéma 9)

Schéma 9 : Mode de transmission de la fièvre jaune. (8)



En forêt primaire, la fièvre jaune reconnaît un cycle selvatique ne concernant que les singes forestiers et les moustiques, *A. africanus* principalement (4). Ces derniers inoculent le virus aux singes qui le multiplient durant la phase de virémie. Avant de s'être immunisé, le singe aura transmis le virus amaril à de nombreux moustiques qui, à leur tour, infecteront des singes encore indemnes.

Mais les singes forestiers ayant des domaines vitaux relativement peu étendus, leur immunisation après infection fait que la fièvre jaune ne pourra réapparaître dans la même zone que lorsque la population de jeunes singes sera redevenue assez nombreuse. Cela explique sans doute la périodicité des épidémies de circulation intense du virus amaril en un même lieu.

L'homme n'est donc guère impliqué dans ce cycle selvatique, auto-limité, qui se trouve essentiellement aux étages supérieurs de la forêt. L'importante dilution des hôtes et des vecteurs, rares dans les sous-bois, fait que les cas humains de fièvre jaune selvatique sont généralement sporadiques et rares.

En revanche, le risque de transmission humaine augmente singulièrement lorsque l'homme bouleverse ce schéma épidémiologique en créant et en maintenant la savane par le feu ou en dégradant la forêt. La mosaïque savane-forêt ainsi obtenue, représente le faciès type des zones d'endémie de la fièvre jaune et le lieu privilégié d'émergence du virus amaril chez l'homme.

En effet, suite à la dégradation de la forêt la distribution des espèces simiennes, réservoir du virus, est modifiée. Les singes inféodés aux hautes strates de la forêt disparaissent en premier au profit des espèces des strates plus basses, plus aptes à s'adapter aux galeries forestières en zone de contact forêt-savane. Le colobe de Von Beeden, la mone, ou le petauriste font, en Côte d'Ivoire, partie de ces espèces que l'on retrouve couramment aux abords des villages, à proximité des populations humaines (3).

En outre, dans les galeries forestières prolongeant la forêt, certains dortoirs peuvent être successivement utilisés par des singes de forêt puis par des singes de savane comme le singe vert, le babouin ou les patas. Tous fréquentant alors les mêmes points d'eau, les moustiques qui y abondent peuvent infecter des singes de savane après avoir piqué des espèces forestières. Contrairement aux précédents, les singes de savanes sont amenés à effectuer des déplacements importants (jusqu'à 20 km pour les patas). Passant d'une galerie forestière à l'autre, ils véhiculent le virus et font circuler la fièvre jaune en rencontrant plus facilement que les singes forestiers des sujets, hommes ou singes, non immunisés.

Les moustiques étant bien plus abondants dans les galeries forestières que dans les sous-bois, l'homme a d'autant plus de chance de contracter la maladie. La fièvre jaune peut dès lors être introduite par l'homme lui-même dans le village. La transmission inter-humaine prend alors le relais de la transmission singe-homme. C'est une épidémie intermédiaire de ce type qui a frappé, en 1982, la région de M'Bahiakro et causé 25 décès (pays N'Gain).

Notons cependant que l'incidence de la fièvre jaune est souvent limitée dans ces zones d'endémie par le taux d'immunisation naturelle des populations (jusqu'à 50 % chez les adultes)

Le risque épidémique est donc nécessairement plus élevé lorsque le virus amaril est introduit par l'homme dans une zone indemne de fièvre jaune (zones de savane sèche en particulier). Dans ce contexte dit de "transmission urbaine", la contamination est strictement interhumaine. L'insecte vecteur véhiculant le virus d'un homme à l'autre est dans ce cas *A.aegypti*, moustique domestique dont les larves se développent principalement dans les réservoirs d'eau de boisson situés à l'intérieur des habitations. (cf. tableau VIII)

Le risque épidémiologique sera alors fonction de la densité de population humaine, du taux de vaccination, et de l'abondance d'*A. aegypti*.

POPULATION A RISQUE (10,11,13,14,15)

Dans les zones d'endémie, les taux d'immunisation augmentant avec l'âge, les sujets les plus à risque seront les jeunes n'ayant encore jamais eu de contact avec le virus (13). Pour les mêmes raisons, le risque est majoré chez les immigrants issus de zones indemnes ou chez les voyageurs non vaccinés (10,14).

Certaines ethnies, telles que les N'gain, sont aussi plus exposées aux épidémies; le risque est ici lié à leur mode de stockage de l'eau à l'intérieur des habitations dans des jarres ("canaris"), très favorables à la multiplication des larves d'*A. aegypti* (11,15).

REGION ET VILLES DANGEREUSES (2,3)

Toutes les zones phytogéographiques potentiellement dangereuses sont présentes en Côte d'Ivoire, de la forêt primaire aux savanes soudanaises (cf. carte 8). L'étendue territoriale du risque épidémique est donc élevée même si tous les faciès ne sont pas également dangereux. En zone forestière, les possibilités de contact homme-vecteur ne permettent que des cas sporadiques. Pourtant, on pense que l'émergence de fièvre jaune observée en 1985 à Agbam (quartier périphérique d'Abidjan), ne peut avoir pour seule origine que la réserve de forêt primaire du Banco.

Les savanes soudaniennes, au nord du pays, sont plus favorables à l'émergence du virus amaril. Le risque est encore supérieur dans les savanes subsoudaniennes et le secteur préforestier situés plus au sud.

Le risque amaril ne doit pourtant pas être surestimé en Côte d'Ivoire et il est bon de noter qu'il n'existe, à ce jour, qu'un seul foyer stégomyien permanent, situé en pays N'Gain.

(cf. tableau 9).

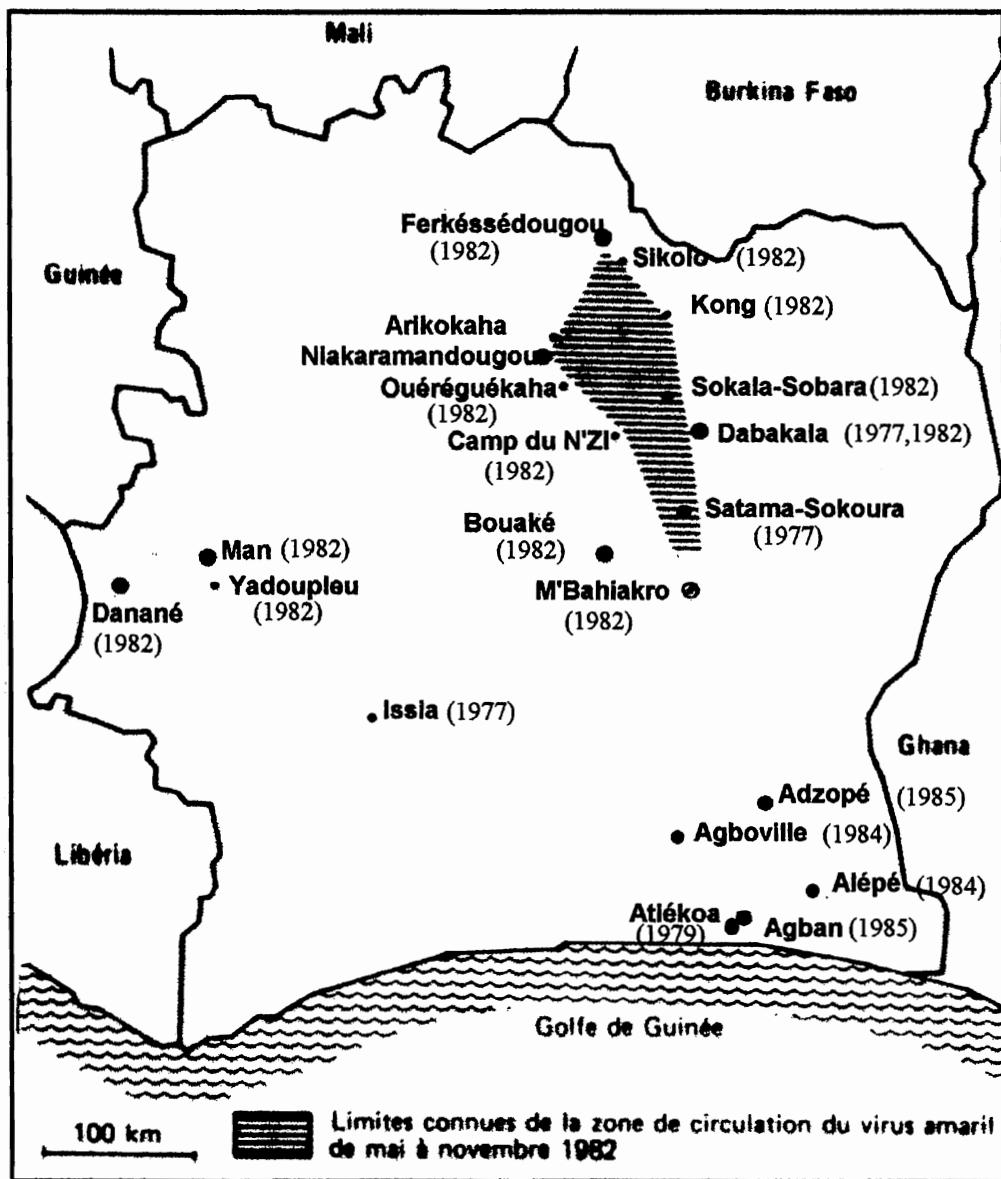
Tableau VIII : Rôle respectif des moustiques vecteurs et des vertébrés dans les cycles de transmission de la fièvre jaune. (13)

Cycle transmission	Vecteurs		Vertébrés	
	<i>A. aegypti</i>	Espèces sylvicoles	Homme	Singes
Interhumain	+	+	+	-
Intermédiaire	+	+	+	+
Selvatique	-	+	+	+

Tableau IX : Cas mortels de fièvre jaune en Côte d'Ivoire de 1977 à 1987. (3)

Année	Région concernée	Nombre de cas
1977	Satama-Sokoura et Dabakala	15
	Issia	3
1979	Atiékoa	1
1982	Man	1
	Niakaramandougou	1
	Dabakala	4
	M'Bahiakro	25

**Carte 8 : Zones d'apparition de la fièvre jaune
de 1973 à 1987. (3,10)**



MESURES DE PREVENTION (3,5,9,12,14)

Il est théoriquement possible d'interrompre la chaîne épidémiologique en isolant les malades et en détruisant les moustiques.

Depuis 1973, la Côte d'Ivoire a mis en place des plans de surveillance entomo-virologique , couplés à des enquêtes épidémiologiques associant virologistes et entomologistes médicaux .L'objectif est d'optimiser les plans de lutte antivectorielle et de mieux prévoir ou prévenir la survenue d'éventuelles épidémies (5).

La vaccination contre la fièvre jaune est aussi possible et efficace. Mais les campagnes de vaccination étant onéreuses, elles doivent cibler en premier lieu les sujets à risque, en particulier les plus jeunes enfants, dans les zones où le virus est présent. Ainsi en Côte d'Ivoire, le vaccin antiamaril a été intégré dans le plan élargi de vaccination (14). Pourtant, le taux de couverture vaccinale moyen des enfants ivoiriens de moins de 1 an, ne se situait en 1994 qu'aux alentours de 38% (12) . Ce programme de vaccination peut cependant être renforcé lors de forte émergence de fièvre jaune dans le périmètre de risque. Ce fut ainsi le cas, dans la région Nord-est de M'Bahiakro, suite à l'épidémie de 1982 (9).

Références (fièvre jaune)

1-BOURRE (P.)

Maladies tropicales.

1^oEd.-Masson-Paris-1987-396p.

2-CHIPPAUX (A.), CHIPPAUX-HYPPOLITE (C.), MONTENY-VANDERVORST (N.)

Diagnostic de plusieurs cas de fièvre jaune en zone d'émergence endémique en Côte d'Ivoire.

Med tropicale- 1981- 41(1)- p 53-61

3-CORDELLIER (R.)

La fièvre jaune en Afrique occidentale, 1973-1987

World Health Stat.Quartely- 1990- 43- p 73-87

4-CORDELLIER (R.), BOUCHITE (B.), ROCHE (J.-C.), AKOLIBA (P.)

Enquête entomologique et épidémiologique sur un cas mortel de fièvre jaune survenu dans la sous-préfecture d'Anyama, en république de Côte d'Ivoire.

Médecine tropicale-42(3)-1982-p 269-273

5-CORDELLIER (R.), LHUILLIER (M.), SARTHOU (J.-L.)

Méthodologie de la surveillance entomologique des arboviroses humaines en région intertropicale africaine.

Revue médicale de Côte d'Ivoire - 1984 -n°66- p 68

6-FLEURY (H.J.A.)

Les virus des fièvres hémorragiques: principaux aspects épidémiologiques.

Bull.Soc.Path.Exo.-1987- 80- p68-73

7-GALAT (G.), GALAT-LUONG (A.)

Circulation des virus en milieu tropical, socio-écologie des primates et équilibre des écosystèmes.

Cahier santé- 1997- 7- p 81-87

8-GENTILINI (M.)

Médecine tropicale

5^oEd.-Medecine Science Flammarion-Paris-1993-928p.

9-HOUGARD (J.-M.),DUVAL (J.), ESCAFFRE (H.)

Activité larvicide de B.thuningiensis sur Aedes aegypti en Côte d'Ivoire.

Cahiers ORSTOM- 1985- 13(4)- p 235-240

10-LHUILLIER (M.), SARTHOU (J.L.), CORDELLIER (R.), MONTENY (N.),

ERSHY-DAMET G.M.), BOUCHITE (B.)

Emergence endémique de la fièvre jaune en Côte d'Ivoire: place de la détection des IgM antiamariles dans la stratégie de surveillance.

Bull.Org.Mond. Santé- 1986-64(3)- p 415-420

11-OMS

Epidémie rurale de fièvre jaune avec transmission inter-humaine en Côte d'Ivoire en 1982.

Bull.org.mond. santé- 1985- 63(3)-p 527-536

12-OMS

Programme élargi de vaccination. Introduction du vaccin antiamaril dans le P.E.V.

Relevé épidémiologique hebdomadaire-14 juin 1994- N°24, p 183-185

13-OMS

Lutte contre la fièvre jaune en Afrique

1987-

14-THONNON (J.), CHAUVANCY (G.)

Evaluation des indices immunologiques et entomologiques de la fièvre jaune dans la sous-préfecture de Taï, Côte d'Ivoire.

Bull. Soc.Path.Exo.- 1994- 87(1)- p 7-10

15-ZEZE (D.G.), KOFFI (A.A.)

Indices stégomyiens et situation épidémiologique de la fièvre jaune en zone rurale de Côte d'Ivoire.

Medecine tropicale- 1994- 54(4)-

FIEVRE DE LASSA

La fièvre de Lassa est une fièvre hémorragique due à un virus appartenant à la famille des *Arenaviridae*.

Elle a été diagnostiquée pour la première fois sous forme épidémique dans un petit hôpital rural du Nigeria en 1969 et s'est depuis retrouvée dans plusieurs pays de l'Afrique de l'Ouest: Liberia, Sierra-Léone, Bénin, Guinée-Conkory.

Aucun cas clinique n'a été jusqu'à présent diagnostiqué en Côte d'Ivoire. Cependant, les études sérologiques effectuées suggèrent une circulation réelle du virus dans ce pays (4). Le risque épidémiologique ne doit donc pas être négligé en Côte d'Ivoire au vu de la gravité des épidémies (36 à 37 % de mortalité chez l'homme), de la soudaineté de leur apparition et de l'existence toujours possible de cas ruraux sous-diagnostiqués.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,3)

Le réservoir du virus est constitué par un petit rongeur domestique et péri-domestique, très répandu dans toute l'Afrique du sud du Sahara: *Mastomys natalensis* ou rat à mamelles multiples. Le virus de la fièvre de Lassa, comme tous les *Arenoviridae*, se maintient dans la population des rongeurs hôtes sous forme d'infections chroniques relativement bien tolérées (1). Les animaux infectés au stade prénatal ou périnatal le restent même pendant toute leur vie et excrètent de grandes quantités d'agents infectieux .

MODALITES DE TRANSMISSION (2,3,4,6)

La transmission à l'homme du virus de Lassa est assurée par contact direct ou indirect avec les excréta (salive, urine ou fèces) de *Mastomys natalensis* infectés ou par inhalation de poussières souillées par leurs déjections. D'autre part, la consommation d'aliments fraîchement contaminés par l'urine ou les fèces de *Mastomys natalensis* semble également constituer un important facteur de risque.

La fragilité du virus oblige un contact étroit avec la source virale. La contamination humaine se réalise donc dans les habitations où le réservoir murin est abondant ou lors de la chasse aux rongeurs.

En conséquence, les premiers cas sont toujours ruraux et sporadiques. Ils passent donc facilement inaperçus et cela d'autant plus que le début de la maladie est toujours insidieux (syndrome pseudo-grippal) (6).

Mais dès lors que la maladie est apparue chez l'homme, une transmission inter-humaine peut se mettre en place. Elle autorise deux types d'épidémies: soit des épidémies de type familial, le plus souvent limitées au sein des communautés rurales; soit des épidémies hospitalières, explosives et massives, faisant suite à l'admission d'un malade infecté qui contamine son entourage, le personnel soignant et les autres malades.

Comme dans les infections primaires, la transmission du virus peut avoir lieu par voie transcutanée (piqûre notamment), aérienne en cas de lésions O.R.L. ou encore digestive.

Le sang des malades est, bien avant les urines, le véhicule principal du virus lors d'épidémie nosocomiale et la pathogénicité du virus augmente généralement au fur et à mesure des transmissions (4). Le service de gynécologie-obstétrique, comme la salle d'autopsie sont ainsi à l'origine de multiples contaminations.

Les atteintes graves qui se manifestent sous forme épidémique, semblent pour l'instant limitées à quelques pays et épargnent la Côte d'Ivoire. Les formes latentes sont par contre fréquentes en Afrique noire.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (5,7)

Le risque infectieux est d'abord influencé par le nombre de rongeurs hôtes vivant en contact avec les populations humaines. (La contamination humaine obligeant une cohabitation étroite avec les rongeurs). Les groupes à risque sont donc constitués par les personnes vivant dans les régions rurales ou dans les centres urbains à forte densité de *Mastomys*. La misère, le bas niveau économique sont les facteurs de risque majeur de la fièvre de Lassa.

Une étude réalisée pendant trois ans en Sierra Leone a montré que, dans de nombreux villages, une proportion importante de la population est infectée par le virus de Lassa souvent dès le plus jeune âge. Le taux de mortalité varie peu avec les groupes d'âge et il ne semble pas y avoir de différence entre les sexes (5).

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (3,8)

Aucune donnée précise n'est actuellement disponible pour la Côte d'Ivoire.

MESURES DE PREVENTION (3,8)

Pour l'instant, la seule mesure envisageable en Côte d'Ivoire est la surveillance active comprenant le dépistage de cas éventuels, des enquêtes sérologiques et les tentatives de détection du virus chez les rongeurs.

En cas d'émergence épidémique de la fièvre de Lassa, les mêmes mesures que pour toutes autres fièvres hémorragiques devraient être prises (à savoir isolement des malades, hygiène des soins et du matériel). L'épidémie ayant toujours pour point de départ le réservoir murin, on préconise également la lutte contre les rongeurs en zone d'endémie.

Pour ce qui est de la prophylaxie médicale, toutes les tentatives de fabrication d'un vaccin contre la fièvre de Lassa sont, jusqu'à présent, restées sans succès. L'immunisation passive avec du plasma de convalescent n'a pas été efficace. L'application d'une chimioprophylaxie, par la ribavirine, s'est révélée prometteuse et devrait être envisagée.

Références (Fièvre de lassa)

- 1- ARDOUIN (C.), CHEVALIER (J.M.), ALGAYRES (J.P.)**
Fièvres hémorragiques virales de Marburg, Lassa, Ebola.
Med. tropicale - 1981-41- p 193-199
- 2-BOURRE (P.)**
Maladies tropicales.
1°Ed.-Masson-Paris-1987-396p.
- 3-CHIPPAUX (A.)**
Les fièvres hémorragiques virales (à l'exclusion des arboviroses).
L'Eurobiologiste- 1995- 29(216)- p 17-23
- 4-GENTILINI (M.)**
Médecine tropicale
5°Ed.-Medecine Science Flammarion-Paris-1993-928p.
- 5-McCORMICK (J.B.), WEBB (P.A.), KREBS (J.W.), JOHNSON (K.M.), SMITH (E.S.)**
A prospective study of epidemiology and ecology of Lassa fever
Journal of infectious diseases - 1987- 155 - p 437-444
- 6-MAMMETTE**
Virologie médicale.
- 7-MARTET (G.), COUE (J.C.), LECAMUS (J.L.)**
Epidémiologie et prophylaxie des fièvres hémorragiques virales
Med.Trop.- 1990-50-N°3-p 331-338
- 8-OMS**
Les fièvres hémorragiques virales
Série de rapports tech. N°721- OMS- Genève-1985- 144

FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT

Synonyme: Hépatite enzootique

La fièvre de la vallée du Rift est une arthropozoonose due à un virus à A.R.N. du groupe des *Phlebovirus*, famille des *Bunyaviridae*.

Il est présent sous forme enzootique sur une grande partie du continent africain, y compris en Côte d'Ivoire (2). Mais il peut aussi s'exprimer sous forme d'épizooties et/ou d'épidémies dramatiques comme ce fut le cas en Egypte en 1977 et au Sénégal en 1987 (6).

La maladie humaine s'exprime sous forme bénigne (forme pseudo-grippale) ou plus rarement sous des formes méningo-encéphalitiques ou ictéro-hémorragiques presque toujours mortelles.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (3,4,6)

La fièvre de la vallée du Rift existe à l'état naturel chez les ovins, les caprins, les bovins et les buffles. Les bovins et ovins pourraient, en particulier, constituer un réservoir de virus durant la phase de virémie de la maladie (3).

Dans certains foyers, la maladie n'est observée que chez les agneaux. Dans d'autres, les ovins adultes et les bovins sont aussi touchés. En Côte d'Ivoire, la transmission au mouton a été détectée dans de nombreuses régions avec un taux de positivité des échantillons pouvant atteindre 10% (prévalence en Ig G) (6).

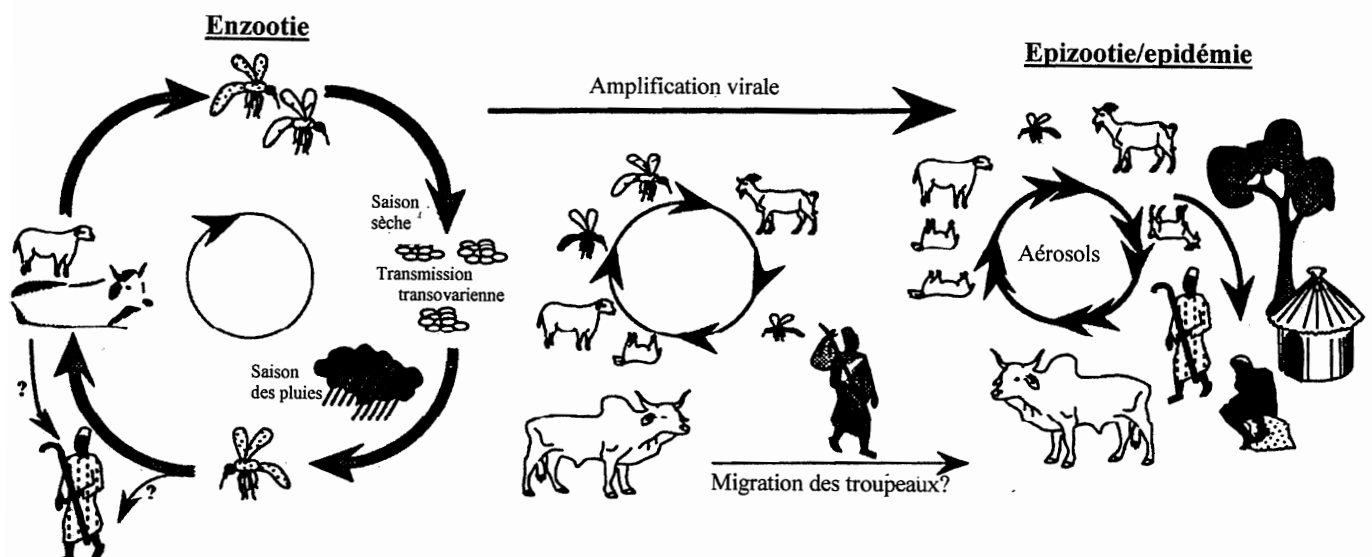
Par ailleurs, les chercheurs ont souvent suspecté l'existence d'un réservoir primaire sauvage mais les nombreuses études réalisées ont été sans succès. Les anticorps sont rares ou absents chez les singes, rongeurs des forêts, oiseaux et autres mammifères. L'hypothèse selon laquelle les rongeurs seraient les réservoirs naturels du virus, n'a pu être confirmée. De même, on ignore le rôle épidémiologique exact des ruminants sauvages. On ne connaît donc pas encore l'hôte primaire du virus ni le mécanisme de son maintien dans la nature.

MODALITES DE TRANSMISSION (1,2,4,7)

Durant les épizooties, le virus est transmis aux animaux par des vecteurs hématophages. Le virus a été isolé chez une vingtaine d'espèces de moustiques de six genres différents en particulier chez *Aedes caballus* et *Culex theileri*. Après une courte période d'incubation, ces vecteurs transmettent l'infection lors d'un repas sanguin. (cf. schéma 10)

Chez l'homme en revanche, la fièvre de la vallée du rift ne peut être considérée comme une arbovirose puisque le risque de transmission par piqûre d'insecte est très faible. La transmission se réalise plutôt par contact avec les fœtus avortés de ruminants domestiques ou, durant l'abattage, avec le sang ou d'autres tissus infectés. Les mêmes matières virulentes peuvent tout aussi bien causer une contamination humaine lors d'autopsie, au cours de la préparation des aliments ou de travaux de laboratoire.

**Schéma 10 : Mode de transmission
de la fièvre de la vallée du Rift. (7)**



Le virus pénètre probablement dans l'organisme par la peau et les muqueuses mais d'autres voies de pénétration sont possibles. Il s'agit notamment de la voie aérienne : la contamination serait possible à partir des aérosols de sang de mouton infecté. La transmission par ingestion de viande ou de lait d'animaux contaminés n'a, par contre, pas été confirmée.

Les mécanismes du maintien du virus entre deux épidémies demeurent inconnus. L'existence d'un réservoir sauvage a été évoquée sans que l'hypothèse d'un cycle selvatique n'ait pu être confirmée. Le rôle des vecteurs semble plus probable. La transmission transovarienne du virus chez les moustiques et son maintien dans les œufs permettrait l'émergence annuelle de moustiques infectés lors de la saison des pluies. Quelques femelles affectées pourraient alors contaminer des animaux sensibles alors que d'autres vecteurs s'infecteraient sur des sujets en état de virémie (4,7). Il est alors possible que l'infection se maintienne à bas bruit chez les ruminants domestiques bien qu'en zone endémique leur taux d'anticorps soit très faible entre deux épizooties.

La survenue d'une épizootie serait donc due à une intensification de l'activité virale plutôt qu'à son introduction à partir d'une zone d'enzootique inconnue. Des pluies abondantes pourraient être un facteur déclenchant en augmentant la densité de population de vecteurs. L'augmentation du nombre des animaux sensibles dans l'intervalle entre deux épizooties pourrait également jouer un rôle. Une fois contaminés, les ovins et bovins peuvent en effet servir d'hôtes amplificateurs. Pendant la phase de virémie, l'homme pourrait aussi selon certaines hypothèses amplifier la transmission.

Dans ces conditions, même si les observations faites en Côte d'Ivoire mettent en évidence une situation de type enzootique, sans manifestations apparentes de type épizootique, la question du risque potentiel d'épidémisation se pose. La présence d'anticorps chez des animaux âgés de 6 mois à un an, preuve d'une infection récente, de même que la stabilité de ce taux d'une année sur l'autre, sont en faveur d'une circulation de type enzootique du virus dans ce pays (2). En zone forestière, il semblerait que la période de septembre à novembre soit critique tant pour l'homme que pour les animaux, du fait de la pullulation culicidienne (2).

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (3,4)

Durant les épidémies, tous les groupes d'âge et les deux sexes semblaient indifféremment affectés. Pendant les poussées virémiques en Afrique subsaharienne, parmi les groupes à haut risque figuraient les bergers, les vétérinaires et les bouchers, tous exposés aux ovins et bovins ou à leurs tissus. Les infections de laboratoire sont aussi fréquentes, la propagation étant probablement assurée par les aérosols.

Hormis l'exposition à des animaux et à des aérosols de laboratoire, le facteur de risque principal est l'exposition aux moustiques.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,6)

Toutes les études réalisées dans le Nord de la Côte d'Ivoire (Korhogo), le centre (Bouake, Beoumi, Vavoua) ou le sud (Gagnoa, Abengourou, Agboville, Aboisso...) ont révélé des taux non négligeables d'ovins porteurs d'anticorps anti-virus de la F.V.R.. Il semblerait donc que la maladie circule sous forme enzootique dans toute la Côte d'Ivoire.

Cependant, l'étude statistique de la prévalence en Ig G par zone climatique, nous a révélé un niveau d'endémicité significativement plus élevé dans les régions guinéennes que soudanienne.(cf.carte 9)

Il reste pourtant bien difficile de prédire la localisation d'une potentielle vague épidémique en Côte d'Ivoire.

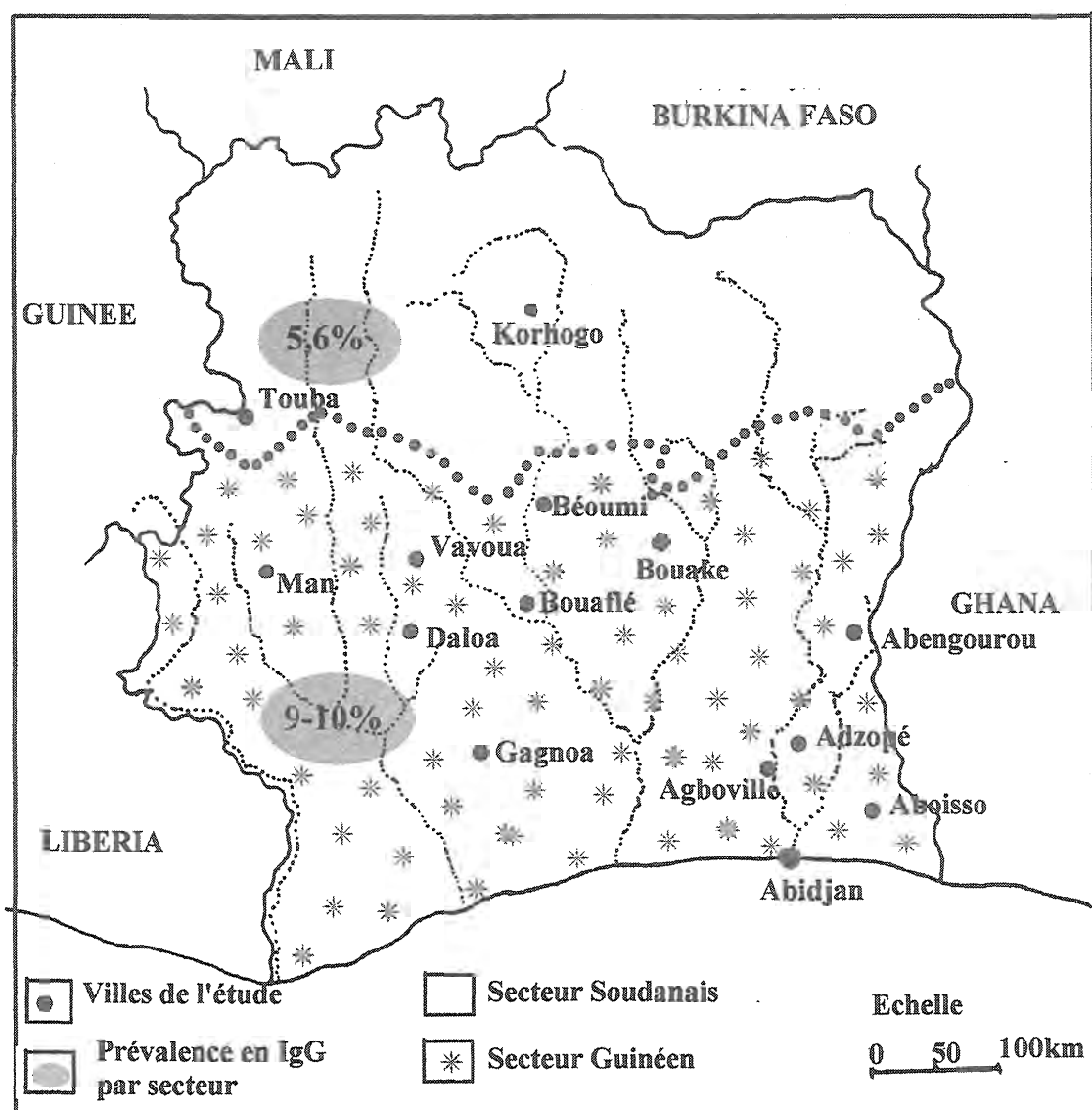
MESURES DE PREVENTION (2,4,5)

La surveillance sérologique de la maladie chez les petits ruminants domestiques est impérative en Côte d'Ivoire en raison du risque pour la population humaine en contact. Elle permettra ainsi d'identifier les foyers où la transmission du virus est la plus active et de mieux percevoir l'impact de la Fièvre de la vallée du Rift dans la pathologie reproductrice des ruminants domestiques.

En outre, on devra obligatoirement y adjoindre l'étude des vecteurs potentiels présents sur chaque site ainsi que celles des hôtes possibles du virus afin de mieux estimer le risque épidémique.

En cas d'épizootie, il est conseillé de vacciner les animaux sensibles et de détruire le plus rapidement et efficacement possible les moustiques adultes. L'abattage du bétail malade est lui déconseillé suite aux risques d'infection humaine par le sang des animaux atteints.

Carte 9 : Prévalence par secteur de la fièvre de la vallée du Rift en Côte d'Ivoire. (2,6)



Références (Fièvre de la vallée du Rift)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-FORMENTY (P.), DOMENECH (J.), ZELLER (H.G.)

Enquête sérologique sur la FVR chez les ovins en Côte d'Ivoire.

Rev.Elev.Med.pays trop.- 1992-N° 3-4- p 221-225

3-MARTET (G.), COUE (J.C.), LECAMUS (J.L.)

Epidémiologie et prophylaxie des fièvres hémorragiques virales

Med.Trop.- 1990-50-N°3-p 331-338

4-OMS

Les fièvres hémorragiques virales

Série de rapports tech. N°721- OMS-Genève-1985-144p

5-SHOPE (R.E.), PETERS (C.J.), DAVIES (F.G.)

The spread of RVF and approaches of its control.

Bull.WHO- 1982- 60(3)- p 299-304

6-ZELLER (H.G.), BESSIN (R.), THIONGANE (Y.), BAPETEL (I.), TEOU (K.), GBAGUIDI ALA (M.),

NDE ATSE (A.), SYLLA (R.), DIGOUTTE (J.P.), AKAKPO (J.A.)

RVF antibody prevalence in domestic ungulates in Cameroon and several west Af. countries.

Res.Virol.- 1995- 146- p 81-85

7-ZELLER (H.G.), FONTENILLE (D.), TRAORE-LAMIZANA (M.), THIONGANE (Y.), DIGOUTTE (J.-P.)

Enzootic activity of Rift Valley Fever in Senegal.

Am.J.Med.Hyg., 56(3), 1997, p 265-272

VIRUS EBOLA

Synonymes : Fièvre hémorragique d'Ebola.

La maladie à virus Ebola est une fièvre hémorragique due à un virus du genre *Filovirus*, famille des *Filoviridae*. Quatre types viraux, dont un strictement ivoirien, ont pu être isolés. Ils diffèrent par leur composition génomique, leur antigénicité et par leur pathogénicité.

Classiquement, le virus Ebola s'exprime chez l'homme sous forme de fièvre, accompagnée ou non d'un syndrome hémorragique. On note dans la plupart des cas des douleurs abdominales et de la diarrhée. Le taux de mortalité est assez variable mais il peut atteindre 88%, comme ce fut le cas lors de la première émergence du virus qui eu lieu au Zaïre en 1976. En revanche, aucun des deux cas ivoiriens de maladie à virus Ebola ne fut mortel.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (3,4,5,9)

L'expression clinique du virus Ebola ne s'est jusqu'alors révélée que chez l'homme et les singes.

Pourtant, si ces derniers constituent un hôte amplificateur fortement probable, leur rôle de réservoir de virus est contesté du fait de l'évolution trop rapide de la maladie et du fort taux de létalité que l'on a pu constater chez de nombreuses espèces simiennes. En Côte d'Ivoire, deux épizooties ont successivement éclaté en novembre 92 et en novembre 94 dans la colonie de chimpanzés (*Pan troglodytes*) du parc national de la forêt de Taï. Ces deux vagues soudaines de mortalité ont décimé la moitié de la population simienne.

Le cycle sauvage du virus reste inconnu. Seule a été établie la certitude de l'existence d'un réservoir forestier, probablement animal, depuis les études sérologiques réalisées sur l'homme dans les années 80. Des taux de 1 à 30 % de positivité ont en effet été relevés dans des populations forestières d'Afrique équatoriale et tropicale sans qu'aucun cas de fièvre hémorragique n'ait été constaté chez eux (5). Il existerait donc un réservoir permettant la circulation permanente du virus dans ces régions, sans que l'on puisse cependant le caractériser.

Malgré de multiples études sérologiques effectuées sur des animaux de toute sorte aucune piste n'avait pu être ébauchée jusqu'à l'épizootie ivoirienne. Pour la première fois, les recherches ont pu s'orienter vers des animaux présents dans une zone précise (territoire vital des chimpanzés), et connaissant une variation saisonnière de leur population (avec un pic aux alentours d'octobre novembre). En outre, le seul facteur limitant mis en lumière par l'étude du comportement de ces singes fut leur consommation alimentaire.

A ce jour, bien que les travaux n'aient pas encore abouti, d'aucuns ont pu envisager le rôle des rongeurs comme hôtes intermédiaires et amplificateurs du virus. Les singes se contamineraient en ingérant des rongeurs, eux-mêmes infectés par des insectes. La récente modification de l'équilibre écologique de la forêt (implantation de villages de réfugiés à proximité du parc), accompagnée d'une pullulation de rongeurs, expliquerait l'émergence soudaine de la maladie (9).

MODALITES DE TRANSMISSION (4,5,6)

Sans connaissance exacte du cycle sauvage du virus, le schéma de transmission de la maladie reste incertain.

L'émergence de la maladie chez l'homme semble toujours se faire au travers d'un ou de quelques cas isolés dont l'origine est inconnue ou reliée à une transmission singe-homme. L'épisode ivoirien de novembre 1994 fut d'ailleurs le seul que l'on puisse rattacher avec certitude à des singes sauvages naturellement infectés. La contamination avait en effet eu lieu dans la forêt de Taï, lors de l'autopsie d'un chimpanzé frappé par l'épizootie.

L'explosion épidémique du virus Ebola, loin d'être d'ailleurs systématique, n'existe donc que par le jeu des contaminations inter-humaines. Elles se réalisent par contact avec du sang, des sécrétions ou des organes infectés d'un cadavre ou d'un malade en phase hémorragique. Bien que le virus soit très contagieux en phase clinique, sa transmission nécessite cependant un contact direct entre individus. En conséquence, la transmission par voie aérienne, même si elle a été observée expérimentalement sur des singes, est pour l'instant écartée.

La cohabitation dans une même pièce de sujets sains avec des sujets contaminés semble donc sans danger à condition d'éviter tout contact physique avec les patients. Dans le cas contraire on peut observer des explosions "familiales" du virus par émergence de nombreux cas secondaires dans l'entourage immédiat du malade ou du défunt.

Plus efficace encore est la transmission nosocomiale. A la promiscuité bien réelle des individus s'ajoute ici le risque de transmission par du matériel infecté, en particulier les seringues. Le plus souvent par manque d'expérience, le personnel soignant multiplie les contacts directs avec les patients contaminés d'une part, et les autres malades ou leur famille d'autre part. L'hôpital devient alors l'instrument privilégié de l'explosion épidémique du virus Ebola.

Le tableau épidémiologique le plus complet dont on dispose est donc celui d'une maladie épidémique résultant principalement d'une propagation nosocomiale et intrafamiliale. La circulation silencieuse du virus dans certaines zones d'endémie est pourtant envisageable au vu des études sérologiques. L'existence de nombreuses formes paucisymptomatiques ou asymptomatiques n'est pas à exclure du fait des variations de virulence observées lors des diverses apparitions du virus.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (6,7,8)

Les deux seules épizooties ivoiriennes ont eu lieu à six cent kilomètres d'Abidjan, dans le parc national de la forêt de Taï. C'est sur ce même site que fut contracté, en novembre 1994, le premier des deux cas humains recensés en Côte d'Ivoire. (cf. carte 10). Le second cas a été décelé en décembre 1995, chez un sujet libérien, à quinze kilomètres de la frontière de son pays, toujours dans les environs du parc national de Taï. L'origine de la contamination n'a malheureusement pas pu être établie.

Reste que la forêt de Taï et ses environs constituent une zone à risque incontestable car la circulation du virus y est indéniable. Le parc présente dès lors un intérêt scientifique majeur pour l'étude de l'épidémiologie et de l'écologie de ce virus encore mal connu. Les informations enregistrées depuis des années sur la faune de cette forêt, aideront sans doute l'équipe, installée sur place par l'OMS, à identifier le réservoir ou le vecteur du virus Ebola.

**Carte 10 : Zone d'apparition de la maladie à virus Ebola
En Côte d'Ivoire.**



PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (5)

On ne connaît aucun groupe à risque ni facteur de risque pour une exposition primaire à la maladie à virus Ebola.

En revanche, le profil des cas secondaires ou tertiaires est mieux connu. Dans le cadre des épidémies familiales, on constate que le virus atteint préférentiellement les adultes et en particulier les femmes en raison de leur place privilégiée aux côtés des malades. Les membres de la famille qui aident à préparer le corps pour les funérailles courent également un très grand risque.

Dans les hôpitaux, les agents de santé confrontés à des sujets fébriles ou, à plus forte raison, à des patients présentant des signes hémorragiques constituent le principal groupe à risque. En outre, c'est par leur biais que peut naître une épidémie nosocomiale, alors menaçante pour le reste du personnel soignant et des malades.

MESURES DE PREVENTION (1,2,5,7,8)

Il n'existe aucun vaccin contre le virus Ebola, pas plus qu'il n'existe de traitement spécifique. On doit donc se contenter d'établir des plans de surveillance et un système d'alerte permettant de déceler précocement les premiers cas humains afin de réagir le plus rapidement possible.

Dans le cas d'une épidémie à virus Ebola, on doit empêcher que les malades ou les suspects ne se déplacent et exiger que les cadavres soient inhumés sur place afin d'éviter la diffusion du virus. Selon les installations disponibles, le patient doit être transféré à un stade précoce vers un service de haute sécurité s'il ne peut être correctement pris en charge dans l'hôpital où le diagnostic a été porté. Le risque de propagation nosocomiale impose des mesures d'isolement et d'hygiène strictes face à tout diagnostic ou suspicion de maladie à virus Ebola. Le port de blouses, de gants et de masques lors de contacts avec le malade ou lors de manipulation des cadavres, ainsi que l'utilisation de matériel toujours stérile (en particulier les aiguilles), sont impératifs afin d'éviter toute amplification nosocomiale du virus Ebola. D'autre part, il faut parallèlement lutter contre le risque d'épidémie intra-familiale dès l'établissement d'un diagnostic de certitude. Dans cette optique, les autorités devront procéder à la recherche systématique d'individus suspects dans l'entourage du malade. Toutes ces mesures ont parfaitement été appliquées lors de la dernière apparition ivoirienne du virus en décembre 1995 (7,8) grâce à la mise en place d'une équipe d'experts dépêchée sur place dans les 24h suivant l'annonce du cas suspect.

La diffusion du virus sera d'autant plus facilement maîtrisée que la population aura été informée des risques encourus lors des soins aux malades ainsi que lors des rites traditionnels d'inhumation. Cependant, la nécessité de contacts étroits pour la transmission du virus relativise quand même le risque de diffusion d'une épidémie à grande échelle. Certains auteurs envisagent même l'hypothèse d'une extinction naturelle des épidémies par diminution de la virulence du virus Ebola au fur et à mesure des transmissions humaines (1).

Quoiqu'il en soit, il faut souhaiter que les mesures d'hygiène prises dans les centres hospitaliers ivoiriens en faveur du virus du SIDA soient une garantie suffisante à la survenue d'une épidémie à virus EBOLA.

Références (Virus Ebola)

1-BAUDON (D.)

Virus ebola et fièvre jaune: les leçons à tirer des épidémies

Med.tropicale - 1995-55(2)- p 133-134

2-FARI (A.)

Le virus Ebola: une des nombreuses causes de fièvre hémorragique.

La revue prescrire- 1995- 15(153)- p 509-511

3-GENTILINI (M.)

Médecine tropicale

5°Ed.-Medecine Science Flammarion-Paris-1993-928p.

4-LE GUENNO (B.), FORMENTRY (P.), WYERS (M.), GOUNON (P.), WALKER (F.), BOESCH (C.)

Isolation and partial caracterisation of a new strain of Ebola virus.

Lancet (british edition)- 1995- 345(8960)- p 1271-1274

5-LE GUENNO (B.), GALABRU (J.)

Ebola virus

Bulletin de l'institut Pasteur-1997- 95(2)- p 73-83

6-MAMMETTE

Virologie médicale.

7-OMS

Fièvre hémorragique à virus Ebola

Relevé épidémiologique hebdomadaire- 15/12/1995-N°50- p 359

8-OMS

Fièvre hémorragique à virus Ebola

Relevé épidémiologique hebdomadaire- 22/29/12/1995-N°51-52- p 367

9- PEZARD (C.)

Ebola caché dans les bois?

La recherche- 1995- 09(279)- p 863-865

RAGE

La rage est une zoonose majeure due à un virus du genre *Lyssavirus*, famille des *Rhabdoviridae*.

Après une longue période d'incubation, la rage s'exprime sous forme spastique, furieuse (ou démentielle), ou paralytique. La phase clinique est toujours brève et débouche fatalement sur la mort de l'homme ou de l'animal affecté en absence de traitement prophylactique.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,3,5)

L'infection rabique peut exister chez presque tous les mammifères domestiques ou sauvages même si leur degré de réceptivité est variable (cf. tableau X). Seuls les oiseaux sont réfractaires au virus.

En Afrique, pourtant, seul le chien présente un réel intérêt épidémiologique. En effet, contrairement à ce que l'on observe en Europe, où la rage dite "selvatique" est transmise par le renard, la Côte d'Ivoire connaît une rage "urbaine" transmise par les chiens errants ou domestiques, non vaccinés.

Le chat se place au deuxième rang par le nombre de cas de rage confirmés. Il ne constitue qu'un réservoir très secondaire puisqu'il ne compte que pour 1,3% de circulation du virus dans la population totale, humaine et animale contre 37,8% pour le chien (5).

Quelques cas sont aussi ponctuellement enregistrés parmi les ruminants domestiques, principalement dans la région centre.

L'infection accidentelle d'un grand nombre d'animaux sauvages est également envisageable (grands prédateurs, singes, chauve-souris, rongeurs, insectivores....). Pourtant, ils ne semblent jouer absolument aucun rôle dans la transmission, même indirecte, du virus à l'homme. Ils ne peuvent donc pas être considérés comme réservoir en Côte d'Ivoire.

MODALITES DE TRANSMISSION (3,5,6,8)

La transmission du virus rabique de l'animal à l'homme ou entre animaux, se réalise habituellement lors de morsure par un animal enragé en période d'incubation. La salive étant la principale matière virulente, la contamination peut aussi se réaliser par contact avec une plaie, lors de léchage par exemple.

Bien que le chien soit aussi victime de la rage, la forte densité de la population canine, ainsi que sa vitesse de renouvellement, permettent le maintien de l'endémie à un niveau élevé malgré la mortalité qui fait suite à la contamination.

Selon une étude de l'institut Pasteur d'Adiopodoumé, 62,33% des chiens en Côte d'Ivoire sont à même de transmettre le virus à l'homme et 39,79% des morsures sont susceptibles de donner la rage. Ces travaux, ainsi que de nombreux autres, permettent de placer la rage à un niveau hyper-endémique dans l'espèce canine en Côte d'Ivoire (8).

Tableau X : Répartition du virus rabique chez différentes espèces animales prélevées en Côte d'Ivoire de 1972 à 1990. (5)

Espèce animale	Prélèvement total	Rage positive	Rage négative
Chien	780	414	366
Chat	113	15	98
Bovin	11	7	4
Chèvre	2	2	0
Mouton	6	0	6
Cheval	5	1	4
Ane	1	1	0
Civette	3	1	2
Mangouste	15	0	15
Rat	14	0	14
Singe	27	0	27
Chauve-souris	8	0	8

Il semblerait par ailleurs, que les chiens les plus susceptibles de contracter la rage soient âgés de 4 mois à 2 ans, et de sexe mâle en majorité suite aux fréquentes bagarres en période de chaleur des femelles (3,5,6).

Les autres animaux, le chat en particulier, contractent généralement la rage suite à la morsure d'un chien enragé. Bien que les félins aient un rôle épidémiologique mineur, ils se distinguent par la fréquence des formes "furieuses". Leur forte agressivité vis à vis de l'homme les rend dès lors très dangereux (5).

Quoiqu'il en soit force est de constater que le chien est à incriminer dans la quasi-totalité des cas humains de rage soit directement, soit indirectement par contamination d'autres animaux (cf. schéma 11).

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (3,5,7)

Le danger encouru face à la rage est de deux ordres. En premier lieu, il faut considérer le risque d'exposition à un chien enragé. Il dépendra de la couverture vaccinale et de la densité de la population canine ainsi que des liens existants entre l'homme et le chien, à l'échelle de chaque individu. Les enfants sont souvent les premières victimes de la rage du fait des contacts étroits qu'ils entretiennent généralement avec les chiens. Par ailleurs, les morsures qu'ils subissent sont aussi plus graves et donc plus susceptibles d'entraîner la mort (blessures au visage en particulier).

En second lieu, l'inégalité des individus face à la rage se comprend, plus que pour toute autre zoonose en terme de couverture médicale des populations. Bien que tous les moyens, humains ou matériels, existent pour traiter les patients après morsure, une bonne partie de la population rurale ne consulte pas soit par ignorance de la gravité de leur cas, soit par méfiance vis à vis de la médecine moderne. Parfois réfractaires à la médecine des blancs, les ruraux choisissent bien souvent la médecine traditionnelle ou le recours aux devins. S'ils se rendent finalement au centre de soin, ils ne le font trop souvent que lorsque la rage s'exprime cliniquement. La médecine est alors impuissante et la mort du patient, certaine.

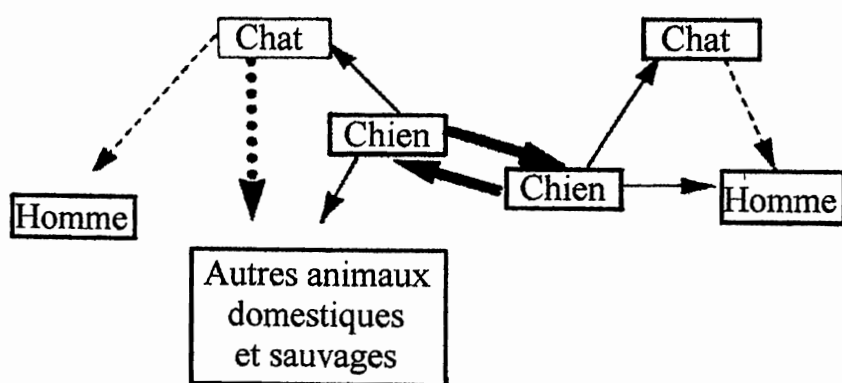
Croyances et traditions font ainsi des populations rurales des victimes privilégiées, et bien souvent clandestines, de la rage.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (1,3,4,6,7,8)

La cartographie de la rage en Côte d'Ivoire est corrélée à celle de la population canine, massivement représentée dans ce pays.

Parfois sacralisés dans certaines tribus, les chiens sont nombreux en milieu rural où ils sont utilisés pour la garde, la chasse, voire comme agents de nettoyage. Leur densité est la plus forte dans les campements des régions du centre, en zone de savane arborée, et dans le Nord du pays, en zone de savane herbeuse, où ils servent à la chasse à l'agouti (rongeur sauvage). Bien que domestiqués, ces animaux sont organisés en véritables hordes de chiens mal soignés, non vaccinés et le plus souvent voués à l'errance (7).

Schéma 11 : Chaîne épidémiologique de la rage observée en Côte d'Ivoire. (5)



Légende:

- Transmission extrêmement fréquente
- Transmission très fréquente
- - - - -→** Transmission fréquente
-→** Transmission rare

En ville, ils sont tout aussi nombreux (surtout dans les bas quartiers entourant Abidjan), et presque aussi peu médicalisés puisqu'un faible nombre est véritablement domestiqué. On estime que seul un tiers des 12 000 chiens vivants à Abidjan (estimation de 1991), possède une famille d'adoption. Les autres, totalement indépendants, échappent à tout contrôle (8).

Si on se réfère au nombre de cas de rage humains déclarés, on pourrait croire à une localisation préférentielle de la zoonose en milieu urbain. En réalité, les raisons évoquées au paragraphe précédent, doivent nous alerter sur le problème de la rage en milieu rural. La part des décès clandestins y est en effet si forte, qu'elle fausse largement les statistiques officielles. De ce fait, on peut affirmer sans grand risque qu'il n'existe, en Côte d'Ivoire, aucune localisation préférentielle de la rage.

MESURES DE PREVENTION (2,5,7)

La lutte doit passer avant tout par le contrôle de la rage canine. La mise en place d'un programme d'élimination des chiens errants est bien sûr envisageable mais semble, selon l'O.M.S., à la fois coûteuse et inefficace.

La solution pourrait être trouvée en associant le recensement des propriétaires de chiens et de chats, la vaccination systématique des animaux et l'interdiction de leur divagation. Cependant, le statut particulier qu'occupe le chien en Côte d'Ivoire (médicalisation quasi-inexistante, faible domestication) rend l'application de ces mesures assez délicate. En outre, la vaccination des chiens est en elle-même mal perçue par les Ivoiriens. Certains la considèrent comme un luxe, d'autres comme un danger pour la santé même de l'animal.

La mise sous surveillance des animaux ayant griffé ou mordu constitue le deuxième volet du contrôle de la rage animale. Mais en absence de véritables programmes de lutte, cette mesure n'est guère plus suivie que la précédente.

Reste que l'éradication de la rage ne pourra se faire sans le concours des populations. Des campagnes d'information semblent indispensables afin de les alerter sur les dangers de la rage canine et leur faire admettre l'urgence du traitement vaccinal en cas de morsure par un chien.

Ces traitements préventifs et curatifs sont assurés par l'institut d'Hygiène d'Abidjan et par ses huit annexes (Abengourou, Daloa, Man, Gagnoa, Korhogo, San Pedro, Yamoussoukro)

Les diagnostics de rage sont réalisés par l'institut Pasteur de Côte d'Ivoire, par le centre de diagnostic de Bingerville et par ses annexes de Bouaké et Korhogo.

En conséquence, si l'éradication de la rage en Côte d'Ivoire semble théoriquement réalisable, elle nécessitera probablement l'engagement massif des autorités et la mise en place de mesures draconiennes de police sanitaire. Malheureusement, le programme national de lutte contre la rage, ratifié par l'O.M.S en 1991, n'a pu recevoir les fonds nécessaires à son application.

Références (Rage)

1-CHIPPAUX (A.), BERNARD (F.), SALAUN (J.J.), GALLAIS (H.), SELLY (M.)

La rage en Côte d'Ivoire de 1977 à 1978

Revue médicale de Côte d'Ivoire- Dec.1979- n°47- p 2-4

2-OMS

Lutte antirabique

Relevé épidémiologique hebdomadaire-1988, 63, p 257-258

3-SELLIS ESSIS (A.M.)

La rage en Côte d'Ivoire-Situation rabique en 1979

Revue médicale de Côte d'Ivoire- Fev.1981- N°52- p 6-11

4-SELLY-ESSIS (A.M.), ANGBA (A.), KONE (I), KADIO (A.), EDO (V.), KADIO (N), ANI (Y.),KOUASSI (J.)

La circulation du virus rabique dans la commune d'Abidjan et environs.

Revue médicale de Côte d'Ivoire- 1986- n°75- 191-192

5-SELLY-ESSIS (A.M.), DADOU (G.), EHOUMAN (A.), EDOH (V.)

Evolution de l'endémie rabique dans les populations humaines et animales en Côte d'Ivoire.

Med. Af. noire- 1992- 39(2)- p86-93

6-SELLY-ESSIS (A.M.), ROCHE (J.C.), LHUILLIER (M.),

L'endémie rabique en Côte d'Ivoire au vue des activités de l'institut Pasteur de C.I.

Archives de l'inst. Pasteur de Tunis- 1982-59(1), p 33-40

7-SELLY-ESSIS (A.M.), SARTHOU (J.L.), SALAUN (J.J.), ROCHE (J.C.), MOREAU, N'DA KADJO(O.), ANI YAO (B.), KOUASSI (J.)

La rage et la vaccination antirabique en Côte d'Ivoire de 1972 à 1983

Revue médicale de Côte d'Ivoire- 1984- n°67-p 56-61

8-Panorama pays par pays

Afrique médicale et santé-1991-55- p 35

VARIOLE DES SINGES

Synonymes: Orthopoxvirose simienne, Monkeypox virose

L'agent étiologique de la variole des singes est un virus à ADN appartenant à la famille des orthopoxvirus tout comme le virus de la variole humaine. Il existe d'ailleurs une étroite corrélation antigénique entre ces deux virus dont les symptômes et lésions sont semblables (éruption cutanée généralisée) et les taux de mortalité analogues.

La variole des singes est une zoonose sporadique, limitée aux forêts tropicales d'Afrique occidentale et centrale qui a touché par deux fois la Côte d'Ivoire en 1971 et 1981.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (3,4,8)

Un grand nombre d'espèces animales semble pouvoir héberger le virus de la variole des singes restent les hôtes les plus habituels de cet orthopoxvirus. Plusieurs espèces appartenant à de nombreux genres peuvent être naturellement infectées et des études ont même prouvé que 20% des singes étaient positifs dans des régions où des cas humains avaient été isolés (3). En Côte d'Ivoire, des anticorps spécifiques ont pu être décelés sur des singes *Cercopithecus petaurista* et *Colobus badius* (4).

Pourtant, on ne connaît pas avec précision la nature du réservoir naturel du virus. Les singes ne sont que des candidats hypothétiques du fait du caractère aigu et non persistant de l'infection qu'ils développent.

D'aucuns considèrent que les écureuils du genre *Funisciurus* et *Heliosciurus* pourraient bien constituer le réservoir du virus dans les forêts secondaires proches des habitations humaines. La forte fréquentation des écureuils dans certaines zones agricoles à proximité des villages et de la forêt, ainsi que la chasse que leurs font les enfants en tant que gibier, pourraient leur conférer un rôle épidémiologique majeur (8).

MODALITES DE TRANSMISSION (6,7)

Les cas humains dont l'origine a été étudiée, sont probablement suite à un contact étroit avec des singes chassés pour leur chair mais la contagiosité de la variole du singe pour l'homme semble faible. Les écureuils, eux aussi chassés par les garçonnettes pour être mangés, pourraient également être responsables de cas humains. Le fait est que la plupart des contaminations humaines se réalisent entre juin et août, période de pleine activité pour la chasse et l'agriculture (6).

La transmission inter-humaine est possible, souvent intra-familiale, mais elle reste rare. Aucune chaîne de contamination d'homme à homme n'a, en effet, dépassé 4 générations (6). Il semblerait même qu'au contact d'une personne infectée, l'homme adulte présente préférentiellement une forme inapparente de la variole du singe autorisant l'arrêt spontané de l'épidémie.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (5,6)

Les sujets les plus susceptibles de contracter la variole des singes sont de zone rurale ayant des contacts étroits avec des animaux sauvages (chasse, piégeage, dépeçage...) et consommant fréquemment leur viande.

La plupart des victimes sont des femmes adultes et des enfants ayant le plus souvent moins de 10 ans.

Les taux de mortalité les plus élevés, touchent des enfants non vaccinés contre la variole humaine et âgés de 3 mois à 8 ans (6).

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,5)

Une très grande majorité des cas humains de variole des singes a frappé des enfants vivant dans de petits villages à proximité de forêts tropicales.

En Côte d'Ivoire, deux cas ont été à déplorer en 1971, dans la région d'Abengourou et en 1981.

MESURES DE PREVENTION (1,6)

La vaccination contre la variole humaine, du fait de sa corrélation antigénique avec la variole des singes, protège sans aucun doute contre cette dernière. Pourtant, abandonnée depuis l'éradication de la variole humaine, cette vaccination n'est plus réellement justifiée suite à la faible prévalence de la variole des singes.

On peut pourtant craindre une recrudescence des cas de variole des singes lorsque les populations ne seront plus vaccinées contre la variole humaine.

En dehors de cette prophylaxie médicale, le contrôle de la maladie passe par l'éducation sanitaire, visant en particulier à changer les habitudes alimentaires des populations rurales. Mais ces mesures restent bien difficiles à mettre en place et ne doivent par ailleurs n'être d'aucune façon préjudiciables à l'équilibre nutritionnel fragile des ruraux.

Références (Variole des singes)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^oEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-ARITA (I.), JEZEK (Z.), KHODAKEVICH (L.), KALISA RUTI

Human Monkeypox: a new emerged orthopoxvirus zoonosis in the rain forest of Africa

Am.J.trop.Med.Hyg.- 1985- 34- p 781-789

3-BOURRE (P.)

Maladies tropicales.

1^oEd.-Masson-Paris-1987-396p.

4-BREMAN (J.G.), BERNADOU (J.), NAKANO (J.H.)

Poxvirus in west african non-human primates: serological survey results.

Bull. OMS- 1977- 55- p 605-612

5-BREMAN (J.G.), KALISA-RUTI , STENIOWSKY (M.V.), ZANOTTO (E.), GROMYKO (A.I.), ARITA (I.)

Human Monkeypox- 1970-1979

Bull.OMS- 1980- 58- p 165- 182

6-FENNER (F.)

Human monkeypox, a newly discovered human virus disease.

Emerging virus- 1^oEd.-Oxford University Press-New York-1993-317p.

7-OMS

The current status of human monkeypox: memorandum from a WHO meeting

Bull. World Health Org., 1984, 62(5),p 703-713

8-OMS

Varirole: surveillance post-éradication.

Relevé épidémiologique hebdomadaire- N°24, 13.06.1986, p183-184

LES ZOONOSES PARASITAIRES

LES PROTOZOUSES

CRYPTOSPORIDIOSE

La cryptosporidiose est une anthroponose due à des coccidies du genre *Cryptosporidium* fréquemment imputées dans l'étiologie des diarrhées infantiles en Côte d'Ivoire.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (2,7,8)

La cryptosporidiose a été mise en évidence chez tous les vertébrés, que ce soit les mammifères domestiques (chien, chat, bovins, porc, moutons, chèvre, chevaux), les mammifères sauvages (singes, rats), les oiseaux, les reptiles ou les poissons.

Il est aujourd'hui admis qu'il n'existe aucune spécificité d'hôte au sein du genre *Cryptosporidium*. Peut-être n'y aurait-il même, pour certains auteurs, qu'une seule et unique espèce. Seul le pouvoir pathogène du parasite serait variable en fonction de l'espèce animale, de l'âge et du statut immunitaire de l'hôte (2). De nombreuses espèces animales semblent pouvoir être source d'infection humaine et réservoir d'infection. L'espèce animale la plus souvent affectée reste, cependant, l'espèce bovine.

Les réservoirs du parasite sont principalement constitués par de très jeunes mammifères infectés très tôt après la naissance (veaux, agneaux, chevreaux, porcelets âgés de une à trois semaines). Le risque d'infection semble d'autant plus élevé qu'ils n'ont pas absorbé le colostrum maternel. Les animaux adultes ne présentent généralement pas de signes cliniques mais peuvent parfois être porteurs asymptomatiques.

MODALITES DE CONTAMINATION (2,6,7,8)

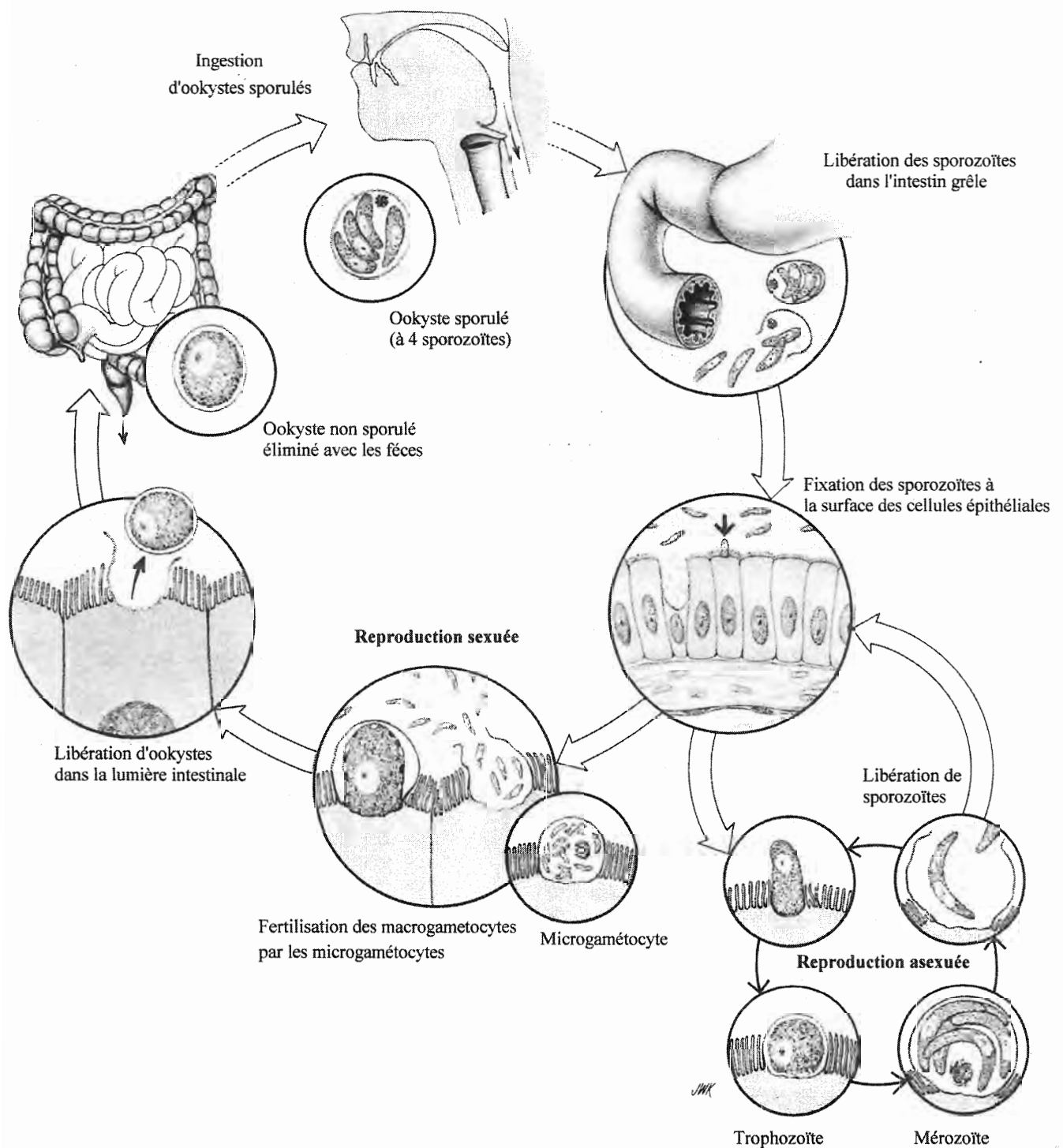
Comme c'est le cas pour d'autres infections intestinales, la voie essentielle de contamination par les *Cryptosporidium* est la voie fécalo-orale. Elle fait suite à l'élimination dans les fèces de l'homme ou des animaux d'ookystes sporulés immédiatement infectants (cf. schéma 12). Exceptionnellement, les ookystes peuvent aussi être éliminés dans les expectorations lors de rares formes pulmonaires.

La transmission humaine se fait principalement par l'intermédiaire des mains, de l'eau ou des aliments souillés par des selles contaminées. On s'autorise à penser qu'il suffit même d'un très petit nombre d'ookystes pour assurer la contamination.

Parmi les animaux susceptibles de transmettre la maladie à l'homme, les bovins, avant même les chiens et chats, semblent constituer la principale source d'ookystes. En effet, la parasitose s'exprime chez eux, comme chez l'homme, par une forte diarrhée permettant la libération et la dissémination dans l'environnement d'une très grande quantité d'agents infectants (8).

La transmission inter-humaine est loin d'être négligeable. Ce mode de contamination, en raison de conditions d'hygiène désastreuses, peut facilement constituer, en particulier dans les zones urbaines, la première cause de contamination humaine (6).

Schéma 12 : *Cryptosporidium* - Cycle de développement. (6)



REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (1,4,5,6,7,8)

Dans les pays en voie de développement, la cryptosporidiose est connue pour être plus fréquente en ville qu'en campagne (6,7). Le contact plus étroit que l'on observe entre les individus favorise probablement la transmission inter-humaine. Dans l'agglomération d'Abidjan, plusieurs études ont montré qu'une bonne part des diarrhées, en particulier chez les enfants, pouvait être imputée à la cryptosporidiose (1,4,5). Cependant aucune étude ne permet de préciser la distribution exacte de la maladie en Côte d'Ivoire.

Notons seulement que, comme pour la giardiose, les taux d'infection sont à mettre en corrélation avec le niveau socio-économique et le statut sanitaire des populations (8).

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (1,2,4,5)

La cryptosporidiose se manifeste chez l'homme sous différents aspects cliniques selon l'âge et le statut immunitaire. Si l'infection est généralement bénigne chez l'adulte immunocompétent, les sujets immunodéprimés, en particulier les patients H.I.V. positifs, reconnaissent des affections persistantes et des signes cliniques marqués (2). Des travaux réalisés en 1986 dans un hôpital d'Abidjan ont permis d'observer, dans une population d'individus choisis comme étant HIV positifs ou sidéens, une prévalence de 8,7% (1).

La seconde population à risque est constituée par les jeunes enfants. Des travaux effectués à Abidjan sur une population de 104 enfants diarrhéiques a révélé une prévalence de 8,6% (4). Manifestant une réceptivité bien supérieure à celle des adultes, les enfants sont souvent contaminés en raison de fautes d'hygiène.

La tranche d'âge des moins d'un an est la première concernée par la cryptosporidiose même si la parasitose reste fréquente jusqu'à 2 ans. Citons, pour illustration, l'étude réalisée en 1989 à Yopougon dans l'agglomération d'Abidjan sur 250 enfants diarrhéiques de 5 mois à 8 ans (5). Les auteurs ont obtenu une prévalence de 10,4% sur l'effectif total mais de 23% chez les moins de 6 mois.

MESURES DE PREVENTION (2,8)

Il n'existe actuellement aucune thérapeutique spécifique, curative ou prophylactique, contre la cryptosporidiose. En raison de son mode de transmission fécalo-oral, les règles d'hygiène individuelle et l'amélioration des réseaux d'assainissement sont donc essentiels à la prévention de la maladie.

Les sujets immunodéficients ou en état d'immunodépression ainsi que les personnes responsables de jeunes enfants devront être particulièrement vigilants. Il leur est notamment conseillé d'éviter tout contact avec des jeunes animaux diarrhéiques (surtout les veaux), et de surveiller la qualité de l'eau ainsi que la propreté des aliments.

Références (Cryptosporidiose)

- 1-ASSOUMOU (A.), KONE (M.), PENALI (L.K.), COULIBALY (M.), N'DRAMAN (A.A.)**
Cryptosporidiose et VIH à Abidjan.
Bull.Soc.Path.Ex.- 1993- 86(2)- p 85-86
- 2-CENAC (J.), DELUOL (A.M.), MATHERON (S.), COULAUD (J.P.), SABEL (J.)**
La cryptosporidiose, une nouvelle protozoose intestinale humaine
Ann.Biol.Clin.- 1984- 42- p 389-397
- 3-KATZ (M.), DESPOMMIER (D.D.), GWADZ (R.)**
Parasitic diseases
2°Ed.Springer Verlag-New York-1989-301p.
- 4-KOFFI-AKOUA (G.), FERLY-THERIZOL (M.), KOUASSI-BEUGRE (M.T.), KONAN (A.),
TIMITE (A.M.), ASSI ADOU (J.), ASSALE (G.)**
Cryptosporidies et *candida* dans les diarrhées infantiles à Abidjan.
Bull.Soc.Path.Ex.-1989- 82- p 451-457
- 5-KONE (M.), PENALI (L.K.), ENOH (S.), GERSHY-DAMET (G.M.), ANDERSON (M.)**
La cryptosporidiose chez les enfants ivoiriens de Yopougou.
Bull.Soc.Path.Ex.1992- 85- p 167-169
- 6-NOZAIS(J.P.), DATRY(A.), DANIS (M.)**
Traité de parasitologie médicale
1°Ed.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.
- 7-OIE**
La cryptosporidiose, une maladie animale et humaine cosmopolite.
Série de rapports techniques n°5-1988-
- 8-TZIPORI (S.)**
Cryptosporidiosis in perspective.
Advances in parasitology-1988- 27- p 63- 121

GIARDIOSE

Synonyme: Lambiose

La giardiose est une protozoose duodénale due au flagellé *Giardia intestinalis* (syn. *Giardia lamblia*, *Lambia intestinalis*). Généralement asymptomatique chez l'adulte, ce parasite peut être à l'origine de pathologies infantiles se manifestant sous forme de diarrhée aiguë ou chronique, avec ou sans malabsorption.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (2,3,7)

Si l'on a parfois douté que la giardiose soit une zoonose, l'infection humaine d'origine animale est de plus en plus retenue.

L'infection a en effet été confirmée chez une grande variété d'espèces d'oiseaux et de mammifères et la spécificité des parasites n'est à l'évidence pas stricte. En conséquence, on pense que si l'homme est pour lui-même le principal réservoir, des animaux en état d'infection chronique sont aussi une source vicariante du parasite. Il s'agit principalement des chiens, des chats, ainsi que de certains animaux sauvages tels que les singes en raison de leur possible domestication.

MODALITES DE TRANSMISSION (2,4,7)

L'infection se réalise par ingestion de kystes rejetés dans les fèces des sujets atteints d'infection latente ou chronique. Ces éléments infectants pouvant persister dans le milieu extérieur jusqu'à 2 mois dans des conditions de température et d'humidité adéquates. La contamination peut alors être indifféremment directe ou indirecte (7). (cf. schéma 13)

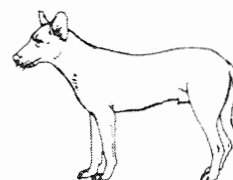
Le cycle peut aussi se réaliser par ingestion de trophozoïtes parfois rejetés lors de diarrhées aiguës et non plus chroniques (cf. annexe 1). Les trophozoïtes sont moins résistants que les kystes en milieu extérieur et sont plus facilement détruits par le suc gastrique après ingestion. Le climat tropical ou subtropical régnant dans certaines régions de Côte d'Ivoire est fort propice à la transmission des *Giardia* sous quelque forme que ce soit. En effet, dans ces conditions de chaleur et d'humidité, il suffit d'une dizaine de kystes et parfois d'un unique trophozoïte pour que la contamination soit effective (7)

L'homme contracte généralement la giardiose par consommation de végétaux ou d'eau de boisson souillés par des fèces humains ou animaux. L'ingestion d'aliments contaminés par les mains de la cuisinière est également une source d'infestation. Il en va de même pour la transmission directe de main à bouche.

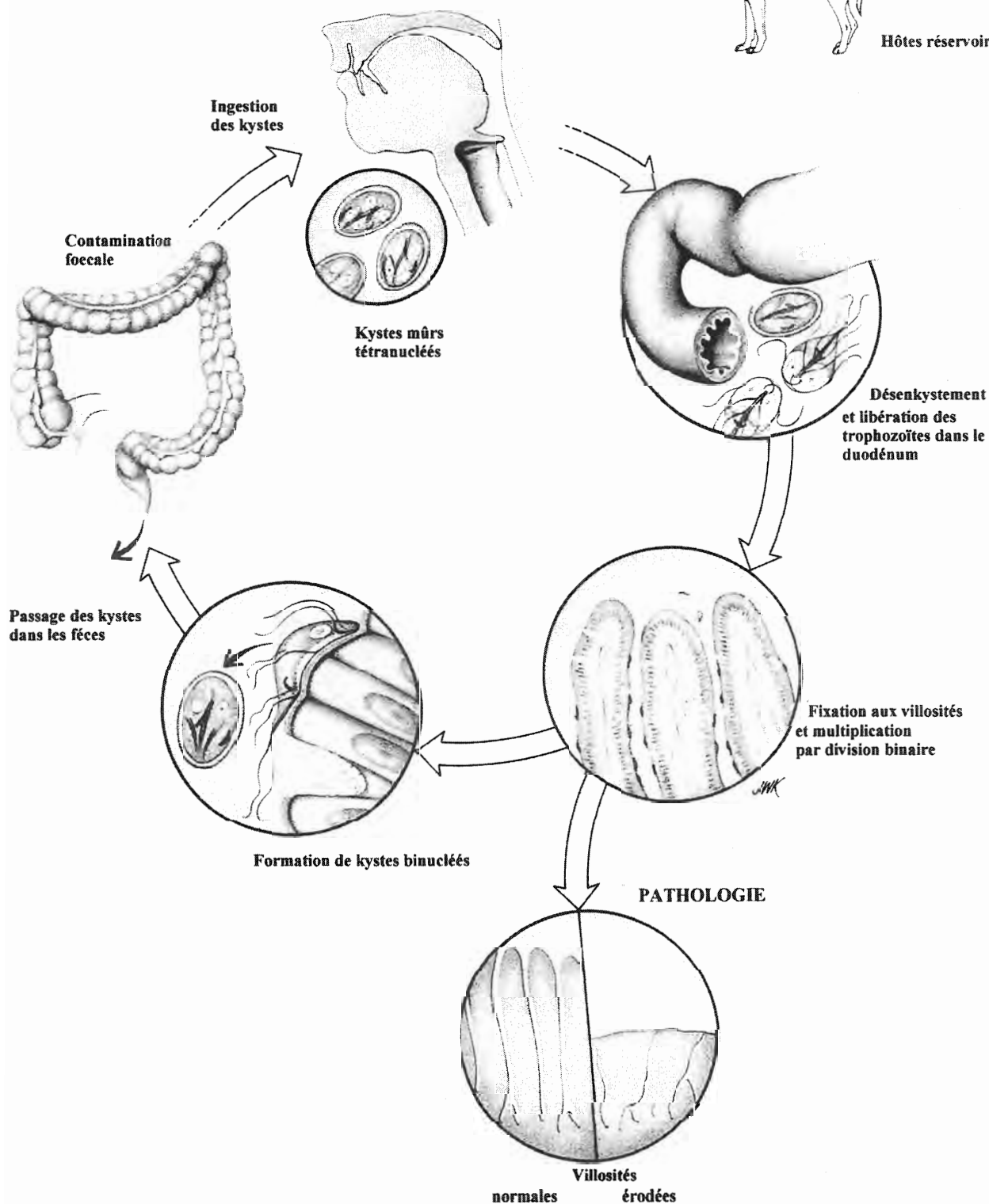
Les animaux domestiques sont aussi souvent incriminés. Les kystes, très résistants, peuvent conserver leur vitalité plusieurs semaines sur le pelage et ainsi contaminer l'homme qui entretient avec eux des relations étroites (2).

La transmission par voie sexuelle chez les homosexuels a également été évoquée, ainsi que la transmission mécanique suite au transport des kystes par les mouches.

Schéma 13 : *Giardia intestinalis*
Cycle de développement. (5)



Hôtes réservoir



REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (5)

Dans les pays en voie de développement, la giardiose est fréquemment endémique et sa transmission continue.

La Côte d'Ivoire ne fait certainement pas défaut même si aucune donnée n'est disponible quant à distribution dans ce pays. Le manque d'hygiène et d'assainissement en périphérie des grandes villes et en région rurale, laisse penser que la giardiose est tout aussi présente en Côte d'Ivoire que dans les autres pays d'Afrique de l'Ouest (3,9-18,2% au Ghana en 1986).

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (4,6,7)

La giardiose est une parasitose que l'on rencontre en priorité dans les populations où l'hygiène est déficiente. Le taux d'infection est directement lié au développement économique et au niveau d'éducation de la population. L'insuffisance ou l'absence de réseaux d'eau potable et d'assainissement dans les villages ou à la périphérie des villes constitue le facteur de risque majeur des contaminations humaines.

Par sa fréquence et sa gravité, *Giardia* est un parasite, que l'on rencontre préférentiellement chez les enfants de moins de 10 ans. Si la maladie est le plus souvent bénigne et passagère chez l'adulte, les jeunes enfants peuvent, souvent vers l'âge de 2 ans, contracter une forme sévère. La fréquence et l'abondance de la diarrhée, la durée de l'infection, et les réinfestations successives sont fréquemment à l'origine d'états de malnutrition, de retard de croissance ou de développement (7). La moindre prévalence de l'affection chez l'adulte s'explique probablement par une exposition plus faible à l'ingestion des kystes ou par l'acquisition d'une immunité au cours du temps. Les sujets immunodéprimés ou atteints par le virus H.I.V. manifestent d'ailleurs une sensibilité à la parasitose plus élevée que les sujets sains.

MESURES DE PREVENTION (1,2,5,7)

L'homme étant la première source de contamination parasitaire, on pourrait envisager de diminuer le taux d'infestation en zone d'endémie par le traitement massif de la population. La lutte contre la giardiose devrait aussi prendre en compte le réservoir animal, en particulier les chiens et chats en raison des contacts souvent étroits qu'ils entretiennent avec les enfants.

Malheureusement, les médicaments utilisables sont peu nombreux, d'efficacité limitée et parfois toxiques pour les enfants. Ils permettent cependant de réduire considérablement la mortalité.

La prévention passe donc obligatoirement par l'amélioration et le contrôle du niveau sanitaire. La priorité doit être accordée à la mise en place d'un réseau de distribution d'eau potable, à l'abri des contaminations par les matières fécales humaines ou animales. L'assainissement des eaux usées est d'autant plus difficile que les kystes de *giardia* restent longtemps infectants en milieu humide (un mois à 21°C) et résistent aux désinfectants chlorés. Cependant, un système approprié de traitement des eaux résiduaires par sédimentation, floculation et filtration peut parfaitement retenir les particules de *giardia*, permettant l'utilisation d'un système de distribution de surface (1).

Tout aussi importante est l'éducation des populations. L'amélioration de l'hygiène personnelle appuyée par une connaissance minimale des modalités de transmission du parasite permet de diminuer considérablement le risque de contamination humaine. Les enfants étant les premières victimes du parasite, les efforts d'information et d'hygiène doivent porter en priorité dans les écoles et autres centres infantiles.

Références (Giardiose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-EUZEBY (J.)

Parasitoses humaines d'origine animale.

1984- Paris -Flammarion-Médecine-Sciences-325p

3-KATZ (M.), DESPOMMIER (D.D.), GWADZ (R.)

Parasitic diseases

2°Ed.Springer Verlag-New York-1989-301p.

4-LEJEUNE (C.)

Le genre *Giardia* en médecine vétérinaire.

Thèse de médecine vétérinaire- Nantes-1997

5-NOZAIS (J.P.), DATRY (A.), DANIS (M.)

Traité de parasitologie médicale

1°Ed.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.

6-RIPERT (E.)

Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome I Protozooses.

1°Ed.-Editions médicales internationales-Cachan-1996-393p.

7-THOMPSON (R.C.A.), REYNOLDSON (J.A.), MENDIS (A.H.W.)

***Giardia* and giardiasis**

Advances in parasitology- Vol 32-1993-

LA LEISHMANIOSE

Synonymes: Bouton d'Orient (Leishmaniose cutanée).

Les leishmanioses sont des affections cutanées ou viscérales, dues à divers protozoaires du genre *Leishmania*, famille des *Trypanosomidae*.

En Côte d'Ivoire, seule a été observée avec certitude la leishmaniose cutanée zoonotique rattachable à *Leishmania major*. Ce parasite est responsable de la forme humide du "bouton d'Orient", provoquant chez l'homme des lésions indolores en absence de complications septiques, mais fortement enflammées et ulcérées.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,2)

Leishmania major admet comme réservoir animal de nombreux rongeurs sauvages. Les études réalisées en Afrique de l'Ouest (Sénégal essentiellement) ont mis en cause *Mastomys erythroleucus*, *Tatera gambiana*, et *Arvicanthis niloticus* (2)

MODALITES DE TRANSMISSION (2,4,5)

La maladie est transmise aux vertébrés par un insecte vecteur crépusculaire, le phlébotome. Il s'agit, en Afrique de l'Ouest, des femelles de *Phlebotomus duboscqui*.

L'insecte se contamine, à la faveur d'un repas sanguin, en ingérant des leishmanies avec les macrophages de l'hôte définitif.

Les formes amastigotes (non flagellées) ainsi absorbées se multiplient dans l'intestin de l'insecte et donnent des promastigotes (flagellés) qui gagnent un second site de multiplication, à proximité du pylore. On aboutit en fin de développement à des promastigotes métacycliques, formes flagellées de petite taille, qui seront injectées chez un nouvel hôte vertébré lors d'un second repas sanguin (cf. schéma 14).

La circulation du parasite se réalise essentiellement entre le phlébotome et les rongeurs sauvages. L'homme, hôte accidentel, est contaminé par la piqûre d'un insecte préalablement infecté par un rongeur. Néanmoins, le cycle de transmission homme- phlébotome-homme reste possible et l'homme peut même constituer, dans certaines conditions, un réservoir secondaire.

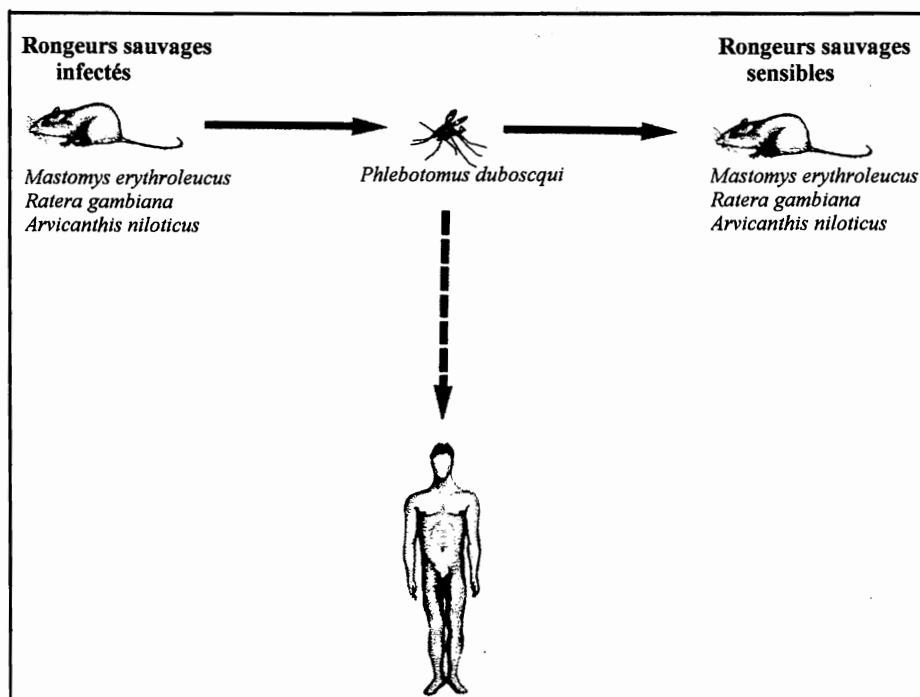
PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (5,7)

La leishmaniose cutanée zoonotique concerne prioritairement la population rurale. Le réservoir parasitaire est rural, et les phlébotomes, insectes vecteurs, ne se déplacent que très peu.

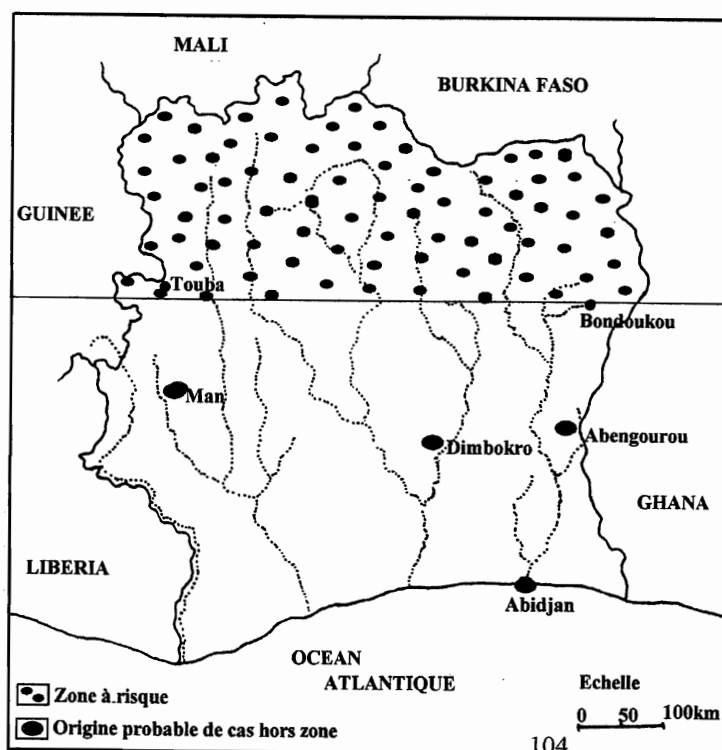
La classe d'âge la plus touchée et celle des moins de 20 ans. Aucune prédisposition n'a été observée chez les hommes ou les femmes (7).

Les sujets immigrants, non-immunisés contre la leishmaniose, sont des cibles privilégiées. Il s'agit bien sûr des touristes mais aussi des catégories professionnelles amenées à réaliser des travaux dans les zones d'endémie (déforestation, construction routière, construction de barrages,...).

Schéma 14 : *Leishmania major* - Cycle de développement. (1)



Carte 11 : *Leishmania major* - Régions et villes dangereuses. (3,6)



REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,3,6)

La forme humide du “bouton d’Orient” est une maladie classiquement rurale que l’on rencontre préférentiellement en région désertique ou semi-désertique.

En Afrique de l’Ouest, la leishmaniose à *Leishmania major* se localise dans la zone située entre le 8° et le 20° degré de latitude Nord. Ceci exclut tout le territoire ivoirien situé au sud de la ligne allant de Touba à Bondoukou.

Néanmoins, parmi les 11 cas diagnostiqués en 1967 et de 1982 à 1985 (3,6), plusieurs d’entre eux sont suspects d’avoir pour origine le centre ou le sud du pays (cf. carte 11).

Ceci conforterait l’hypothèse selon laquelle la leishmaniose, maladie somme toute bénigne, est sous diagnostiquée et couvre un secteur plus vaste que celui classiquement décrit.

MESURES DE PREVENTION (5)

La méthode de choix dans la lutte contre la leishmaniose à *Leishmania major* est l’élimination des rongeurs, hôtes réservoir. Ces mesures impliquent cependant une connaissance parfaite de leur écologie, ainsi que des moyens financiers importants.

L’intérêt de la lutte antivectorielle est, quant à elle, discutable en ce qui concerne la leishmaniose.

Références (Leishmaniose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-DESJEUX (P.), WAROQUY (L.), DEDET (J.P.)

La leishmaniose cutanée humaine en Afrique de l'Ouest.

Bull.Soc.Path.Ex.- 1981-74(4)- p 414-425

3-KONE (M.), OUHON (J.), ASSOUMOU (A.), COLIN (M.), AKA (P.A.),FERLY-THERIZOL (M), ASSALE (G.)

La leishmaniose cutanée en Côte d'Ivoire. Etudes cliniques et parasitologiques (à propos de 6 cas).

Revue médicale de Côte d'Ivoire- Mai 1986-numéro spécial N°15- p 182.

4-NOZAIS (J.P.), DATRY (A.), DANIS (M.)

Traité de parasitologie médicale

1°Ed.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.

5-OMS

Lutte contre les leishmanioses. Rapport d'un comité OMS d'experts.

Série de rapports techniques n°793-1990-OMS-Genève- 176p

6-OUHON (J.), KONE (M.), ASSOUMOU (A.), BLEULAIN (S.C.), PIGUEL (M.), AKA (P.A.), FERLY-THERIZOL (M.), ASSALE (G.)

A propos de trois cas de leishmaniose cutanée humaine diagnostiqués au laboratoire de parasitologie (C.H.U. de Cocody-Abidjan)

Revue médicale de Côte d'Ivoire, n°67, 1983- p 32-37

7-RIPERT (E.)

Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome I Protozooses.

1°Ed.-Editions médicales internationales-Cachan-1996-393p.

TOXOPLASMOSE

La toxoplasmose est une parasitose due à un protozoaire intracellulaire de type coccidien: *Toxoplasma gondii*.

Il s'agit d'une infection en général inapparente chez les sujets sains mais qui devient grave chez les individus immunodéprimés ou chez les femmes enceintes, dans la mesure où la toxoplasmose constitue un danger chez le fœtus ou le nouveau-né.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,10)

Presque toutes les espèces homéothermes sont réceptives à la toxoplasmose. Il a été prouvé que plus de 200 espèces de mammifères ainsi que des oiseaux pouvaient durablement héberger le parasite.

Le réservoir animal, très vaste, comprend en particulier les animaux domestiques tels que les bovins, ovins et porcins. Le chat occupe une place toute particulière parmi les animaux réservoirs puisqu'il est à la fois hôte définitif et hôte intermédiaire de *T.gondii*.

MODALITES DE TRANSMISSION (2,3,4,5,6,9,10)

Le cycle de *T.gondii* admet une phase de reproduction sexuée chez le chat et qui donne naissance, in fine, à des sporocystes disséminés avec les fèces de l'hôte définitif. La forme infestante est obtenue après sporulation des ookystes dans le milieu extérieur contenant alors deux sporocystes, contenant eux-mêmes quatre sporozoïtes (9). Les hôtes intermédiaires, tout comme le chat, peuvent se contaminer par ingestion de ces ookystes. Après transformation dans l'organisme des sporozoïtes en tachyzoïtes, les parasites connaissent une phase de reproduction asexuée au terme de laquelle ils se disséminent dans les tissus de l'hôte.(cf. schéma 15)

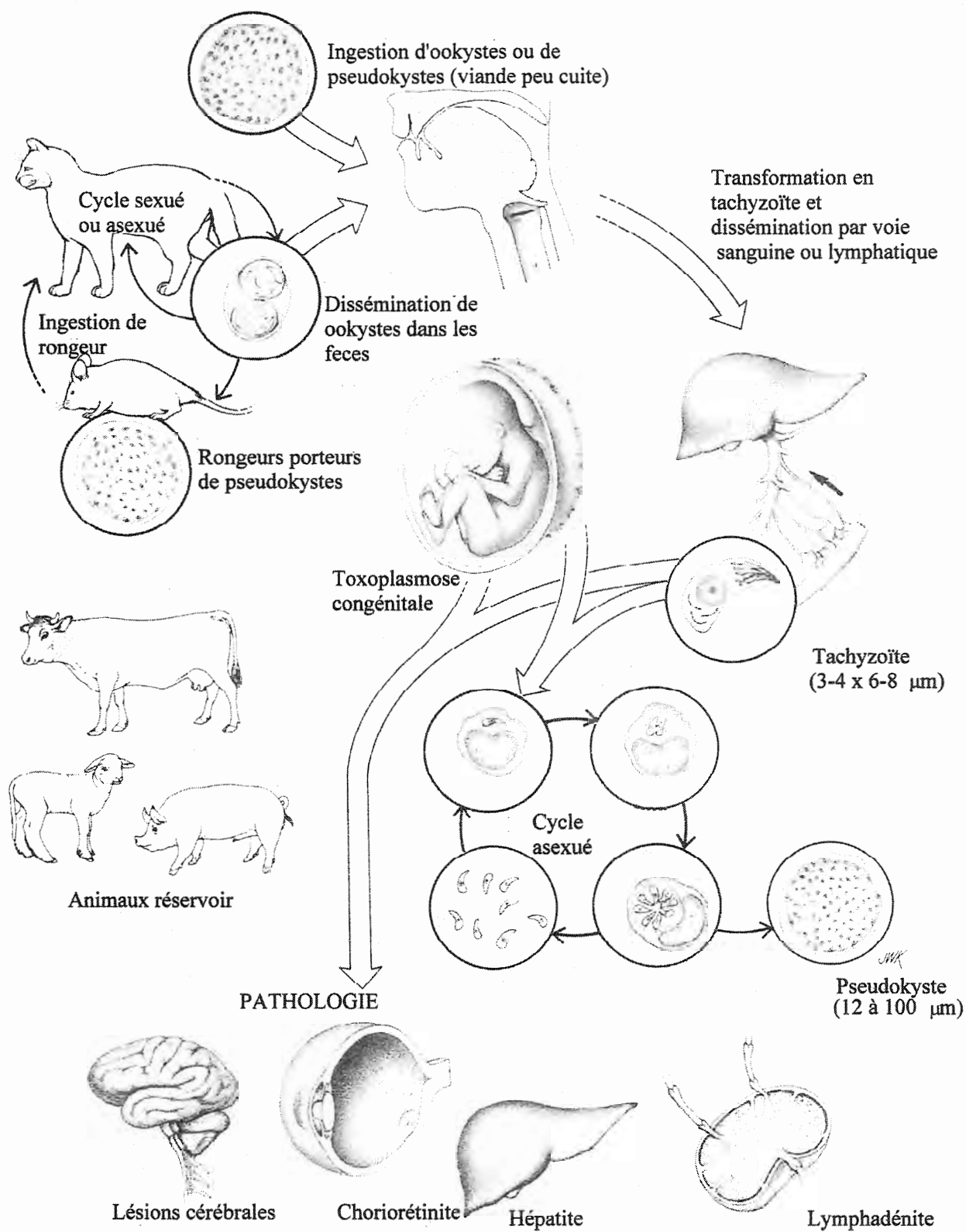
Lorsque le sujet contaminé est une femme enceinte ou un animal en gestation, les trophozoïtes ont, à ce stade, la capacité de traverser le placenta pour atteindre le fœtus.

Dans les autres cas, et suite à la réponse immunitaire de l'hôte, les tachyzoïtes s'enkystent et donnent des pseudokystes, formes de repos, pouvant persister longtemps tels quels dans les tissus nerveux, musculaires, ou encore oculaires, sans y provoquer de réactions inflammatoires (10).

L'homme, en tant qu'hôte intermédiaire, peut s'infecter en ingérant des sporocystes, lors de la consommation de légumes verts, de fruits crus, de divers aliments ou d'eau souillés par des selles de félin. La contamination directe à partir du réservoir tellurique est bien sûr à évoquer, puisqu'il est vrai que dans les villages, mais aussi dans les villes, les enfants jouent beaucoup à terre (39). Reste les autres tranches d'âge pour lesquelles cette hypothèse reste insuffisante (les agriculteurs ne semblent pas significativement plus atteints que les travailleurs du secteur tertiaire) (5).

En réalité, ces modes de contamination, incriminant les félinés, ne semblent pas des plus courants chez les Ivoiriens. Les chats, source d'infestations majeures dans certains pays, sont, de fait, peu nombreux en Côte d'Ivoire (5).

Schéma 15 : *Toxoplasma gondii* - Cycle de développement. (7,9)



De plus, les taux de positivité des individus possédant ou non des chats ne semble pas significativement différents. L'explication vient certainement du fait que les chats n'ont pas de contacts étroits avec l'homme et cela d'autant moins qu'ils se situent en zone rurale. Ils vagabondent le plus souvent sans être nourris par l'homme qui, en revanche, est parfois à même de les consommer. Il est donc impossible d'attribuer au seul contact avec les chats la forte prévalence de la toxoplasmose en Côte d'Ivoire (2).

Il faut évoquer la possibilité de transmission humaine de *T.gondii* par ingestion de pseudokystes vivants, dans les tissus animaux, lors de consommation de viande mal cuite. Les sporozoïtes libérés lors de la digestion donnent comme précédemment des tachyzoïtes prêts à se multiplier. La viande la plus souvent incriminée est le porc ainsi que le mouton dont le cheptel est affecté, en Côte d'Ivoire à hauteur de 68% (3).

La consommation de viande peu cuite est ainsi, dans certains pays, la principale source de contamination humaine. Or, dans le pays qui nous intéresse, la viande est consommée traditionnellement très cuite, généralement bouillie dans des sauces, procédé qui détruit systématiquement les kystes.

Cependant, l'eupéanisation des méthodes culinaires dans les villes, allant de pair avec une cuisson moins longue des viandes, pourrait apporter un début d'explication. Ce comportement alimentaire, somme toute assez ponctuel, ne permet pas d'expliquer, à lui seul, la contamination des citadins dont les habitudes alimentaires restent globalement proches de celles des villageois (4).

On a pu aussi incriminer "la petite chasse" des garçonnets dont les trophées sont souvent des rongeurs, des reptiles, etc., qu'ils consomment hâtivement grillés et donc peu cuits. Mais les filles n'y participent généralement pas et sont pourtant contaminées. On a pu également invoquer pour les fillettes et les femmes la manipulation de viande crue lors de la préparation des repas, mais cela ne fait pas partie des activités masculines (5). Force est de constater que pour confirmer ou infirmer ces hypothèses, il faudrait pousser plus avant les études effectuées sur les rongeurs, les reptiles et sur la viande consommée.

Il semble donc difficile de confirmer avec certitude une origine prédominante de la contamination en Côte d'Ivoire. Il est probable que tous les facteurs évoqués entrent en jeu avec une importance plus ou moins forte selon la classe d'âge, le sexe, la localité ou le secteur d'activité des sujets concernés.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (2,6,8,10)

Si l'infection toxoplasmique est très commune et touche une large part de la population ivoirienne, elle reste le plus souvent subclinique. Cependant, des formes cliniques sont observées à la suite d'infections congénitales ou acquises peu après la naissance (10).

La transmission transplacentaire, à l'origine de la toxoplasmose congénitale, chez les femmes enceintes n'ayant jusqu'alors jamais contractée la toxoplasmose. Or, si on estime qu'en Côte d'Ivoire, le risque maximal de premier contact se situe avant l'âge de 10 ans, ce risque reste important jusqu'à 20 ans (6). En tenant compte de l'âge de procréation de ces femmes, on peut alors estimer à 7/1000, le risque de toxoplasmose congénitale en Côte d'Ivoire (2).

D'autre part, l'expression clinique peut également se manifester chez les sujets immunodéprimés qui constituent, avec les femmes enceintes, les deux principales populations à risque (10). La toxoplasmose résulte alors presque toujours du réveil d'une infection chronique à *Toxoplasma gondii*. Le déficit en lymphocytes T, accompagnant l'immunodépression, permet la reviviscence des kystes quiescents par la transformation des bradyzoïtes qu'ils contiennent en tachyzoïtes qui se multiplient et circulent à nouveau dans le sang. Cette réactivation peut se faire tant au niveau cérébral que musculaire ou pulmonaire et la parasitémie qui en résulte, est responsable de localisations cérébrales ou multiviscérales.

Aucune étude n'a permis de différencier significativement d'autres populations à risque que ce soit par type d'activité, par sexe ou par appartenance ethnique. Comme nous l'avons vu précédemment, la possession d'un chat ne semble pas non plus être un facteur de risque majeur en Côte d'Ivoire.

Seule la localisation géographique semble moduler le risque de contraction de la toxoplasmose.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,5,9)

La toxoplasmose est endémique sur l'ensemble du territoire ivoirien. Elle est nettement plus fréquente dans le sud que dans le Nord. Selon les différentes études réalisées en Côte d'Ivoire, la prévalence de *T.gondii* semble se situer aux alentours de 60 à 70% en zone tropicale humide, alors qu'elle n'est que de 30 à 40% en zone présaharienne (9).

Tout porte à croire que ces variations sont sous dépendance climatique. Si la température ne constitue pas un facteur majeur en Côte d'Ivoire, il semblerait que les taux d'humidité plus élevés dans le sud du pays soient plus propices à la survie des ookystes dans le milieu extérieur.

Par ailleurs, pour une même ethnie, le taux de positivité est plus élevé chez les citadins ivoiriens (51%) que chez les ruraux (41%) (2).

MESURES DE PREVENTION (10)

L'affection étant inapparente chez les individus sains autres que les femmes enceintes, aucune mesure de prévention n'est, chez eux, justifiée. Il est au contraire préférable que les fillettes contractent la toxoplasmose avant l'âge de procréation afin d'éviter le risque de toxoplasmose congénitale .

En revanche, un examen sérologique devrait, en théorie, être systématiquement effectué en début de grossesse afin de prévenir les femmes séronégatives du risque encouru. La prévention de l'infection materno-foetale doit inciter ces femmes à éviter la consommation de viande insuffisamment cuite et à se laver soigneusement les mains après la manipulation de viande crue, de matières fécales de chat ou de terre sur laquelle des chats ont pu déféquer.

Des mesures analogues doivent être conseillées au sujets immunodéprimés afin de limiter le risque de contraction de *T.gondii*.

Références (Toxoplasmose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-BRUSSELLE-CHAPUIS (C.)

Contribution à l'étude épidémiologique de la toxoplasmose humaine et animale dans le nord de la Côte d'Ivoire.

Thèse med.Rennes- 1986- N°40

3-DECONINCK (P.), PANGUI (L.J.), AKAKPO (J.), GARROUSTE (A.), OUATTARA (L.), ROGER (F.), TIBAYRENC (R.), DORCHIES (P.)

Prévalence de la toxoplasmose chez les petits ruminants en Afrique tropicale: résultat d'une enquête séro-épidémiologique sur 1042 animaux.

Revue Med. Vet. 1996, 147, 5, p 377-378

4-DOBY (J.R.), BRUSSELLE-CHAPUIS (C.), DEUNFF (J.), BRUSSELLE (D.)

Enquête sérologique sur la toxoplasmose humaine dans le nord de la Côte d'Ivoire.

Bull.Soc.Fr.Parasitol.- 1986-4- p211-216

5-DUMAS (N.), CAZAUX (M.), FERLY-THERIZOL (M.), SEGUELA (J.-P.)

Epidémiologie de la toxoplasmose en Côte d'Ivoire.

Bull.Soc.Path.Ex.- 1989- 82- p 513-519

6-DUMAS (N.), CAZAUX (M.), SEGUELA (J.-P.)

Epidémiologie de la toxoplasmose chez la mère et l'enfant en af. tropicale.

Bull.Soc.Path.Ex.-1991- 84- p 645-658

7-KATZ (M.), DESPOMMIER (D.D.), GWADZ (R.)

Parasitic diseases

2°Ed.Springer Verlag-New York-1989-301p.

8-MAKUWA (M.), LECKO (M.), NSIMBA (B.), BAKOUETELA (J.), LOUNANA-KOUTA (J.)

Toxoplasmose de la femme enceinte au Congo.

Med.Af. noire- 1992- 39(7)

9-NOZAI (J.P.), DATRY (A.), DANIS (M.)

Traité de parasitologie médicale

1°Ed.-Edotons Pradel-Paris-1996-817p.

10-RIPERT (E.)

Epidémiologie des maladies parasitaires. Tome I Protozooses.

1°Ed.-Editions médicales internationales-Cachan-1996-393p.

TRYPANOSOMIASE AFRICAINE

Synonyme: Maladie du sommeil, trypanosomose de Gambie.

En Côte d'Ivoire, la trypanosomose humaine est imputable à un protozoaire flagellé sanguicole: *Trypanosoma brucei gambiense*.

Avec plus de 200 cas nouveaux par an, cette parasitose, presque toujours mortelle sans traitement, redevient une priorité sanitaire en Côte d'Ivoire.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (2,6,13)

La maladie du sommeil à *T.brucei* reconnaît l'homme comme réservoir essentiel.

Le porc domestique est cependant massivement infesté par cette trypanosomose, et joue probablement le rôle de réservoir accessoire. Des infections à *T.brucei* ont été également mises en évidence chez les bovins, les ovins, les caprins, chez le chien, ainsi que sur les singes et diverses antilopes.

Si on considère cependant que le réservoir animal joue un rôle vicariant, il permet pourtant d'expliquer l'entretien de la maladie dans des foyers résiduels avec des degrés d'endémicité très bas. Il explique d'autre part la résurgence de la maladie dans des aires préalablement voisines du "zéro épidémiologique" (2).

MODALITE DE CONTAMINATION (2,3,4,8,12,13,14)

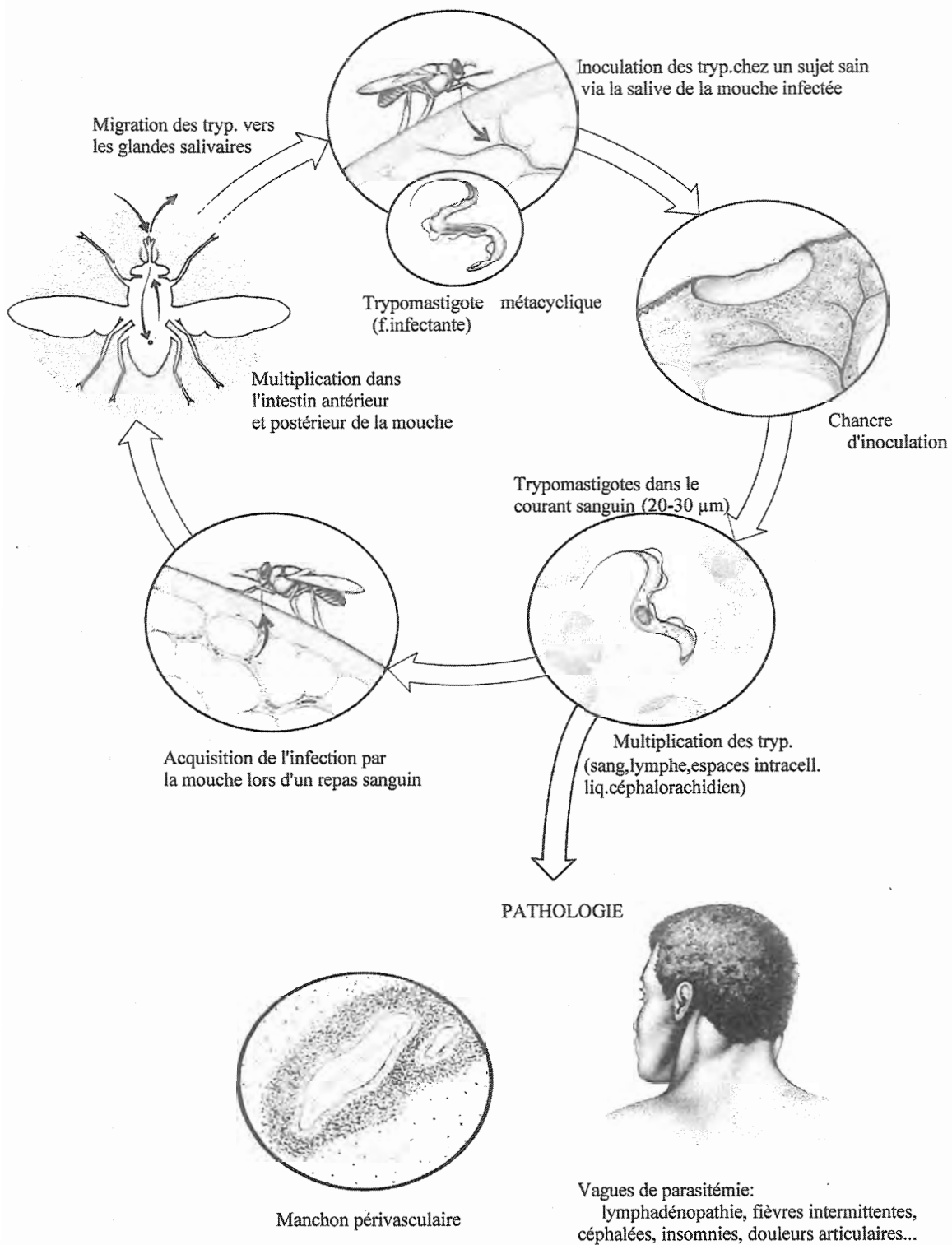
Les trypanosomes sont transmis après évolution cyclique par des diptères brachycères piqueurs de la famille des glossines ou mouche tsé-tsé (cf. schéma 16).

Les trypanosomes absorbés avec le sang d'un individu infecté se multiplient dans l'intestin moyen de la glossine, remontent ensuite le tractus digestif, pour se localiser enfin dans les glandes salivaires de l'insecte. Dix-huit à vingt jours après l'infection des glossines, ces trypanosomes donnent des éléments infectants (trypanosomes métacycliques). Ils seront ensuite inoculés avec les sécrétions salivaires de l'insecte, au cours de son repas, dans le sang d'un nouvel hôte vertébré (2).

En Côte d'Ivoire seules deux espèces ont été incriminées dans la transmission de la trypanosomiase humaine. Il s'agit de *Glossina tachinoïdes* et plus fréquemment de *Glossina palpalis*, espèce scindée en deux sous-espèces : *G.palpalis palpalis* et *G.palpalis gambiensis* (3,13).

Cette dernière, parfois très anthropophile, autorise une intense circulation du protozoaire selon le schéma homme-glossine-homme. Trois cycles de transmission seraient possibles: un cycle particulier à la savane faisant intervenir des animaux sauvages, un cycle péri-domestique incluant certains animaux domestiques (en particulier le porc), et un cycle homme-mouche strict qui reste le plus fréquent (14).

Schéma 16 : *Trypanosoma gambiense*. Cycle de transmission. (6,13)



En secteur forestier de Côte d'Ivoire, *G. palpalis* est une glossine opportuniste dont le régime alimentaire, très éclectique, subit des variations selon la disponibilité des hôtes sauvages, le comportement de l'homme vis à vis du milieu et le biotope où elle vit. Cela nous autorise à penser qu'un lien peut s'établir entre ces cycles.

Ainsi, en zone de plantations, la mouche se nourrit à part égale sur l'homme et sur une antilope sauvage, le Guib harnaché. Si le rôle de réservoir sauvage de ce ruminant n'a jamais été confirmé, il a été à maintes reprises suspecté (8).

Parmi les animaux domestiques, le porc est de loin le plus concerné puisqu'en lisière des villages, 86% des femelles ténérals le choisissent pour leur premier repas (3). De ce fait, il joue deux rôles épidémiologiques contradictoires: outre son rôle de réservoir potentiel, il possède aussi un rôle protecteur en faisant office d'écran et en détournant les glossines péri-domestiques de l'appât humain. Sa présence dans l'entourage domestique semble réduire le risque de contamination humaine de moitié (12).

En conséquence, si la transmission de *T. brucei gambiense* est avant tout inter-humaine, les animaux ont un rôle épidémiologique encore mal défini et peut-être sous-estimé.

POPULATION ET PROFESSION A RISQUE (5,11,12,14)

En Côte d'Ivoire la population à risque a été estimée en 1994 à 4 millions d'individus. Il s'agit principalement des populations rurales résidant dans les zones d'endémie (14).

Dans ces zones, le risque épidémiologique est en étroite relation avec le type d'activité. Un des principaux facteurs intervenant dans la transmission de la trypanosomiose réside dans le mode d'occupation de l'espace par les différents groupes socio-ethniques.

En forêt ivoirienne, les milieux "socialement ouverts", sont les plus propices à l'épidémisation de la maladie. Il s'agit de secteurs peuplés d'un grand nombre d'ethnies, autorisant une intense circulation des individus et un habitat dispersé en campements de culture. Inversement, dans les milieux "socialement fermés", mono-ethniques, avec un habitat regroupé en villages et une circulation moins intense, le risque est faible voire nul, tout comme la prévalence de la maladie (11).

Ainsi, l'utilisation du milieu de type collectif par les allogènes soudanais (groupes originaires des savanes et du sahel: Mossi, Malinké, Sénoufo...) et leur comportement, les mettent souvent en contact avec les vecteurs, favorisant la diffusion du parasite dans le groupe. Par contre, le système social des allogènes ivoiriens (Baoulés), plus individualistes, limite la propagation de la maladie dans la famille (5,12).

Par ailleurs, la prévalence de la maladie est deux fois plus élevée chez les individus résidant dans les campements, qu'au village. Le risque est plus élevé pour ceux qui y résident en permanence que pour ceux qui y dorment seulement durant les travaux agricoles du fait des périodes d'activité diurnes de la glossine.

L'origine géographique a aussi son importance puisque les non-ivoiriens sont quatre fois plus exposés à la trypanosomiose humaine africaine que les nationaux. De même, dans les foyers de forte endémie, les individus originaires des zones de savane (non endémiques), sont plus à risque que les natifs des zones forestières (endémiques).

Le niveau d'instruction semble jouer également un rôle car en zone endémique, les sujets illettrés sont trois fois plus atteints que les individus alphabétisés (12).

Il n'en reste pas moins que le risque de trypanosomiase est en grande partie due à l'étroitesse du contact homme-glossine. En conséquence de quoi, les populations à risque seront d'abord celles fréquentant les faciès épidémiologiques les plus dangereux. Nous constaterons qu'il s'agit principalement des plantations et des cours d'eau.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (4,7,12)

On a observé ces dernières années une recrudescence grave de la trypanosomiase en Côte d'Ivoire. La majorité des cas proviennent d'anciens foyers forestiers ou pré-forestiers où la surveillance avait été relâchée en raison de l'insuffisance de ressources financières (cf. carte 12).

La situation épidémiologique dans ces foyers forestiers, parfois apparus dès les années 30, était restée mineure face aux régions de savane au Nord de la Côte d'Ivoire. La situation n'est devenue alarmante dans le sud du pays que lors de la seconde guerre mondiale suite à l'afflux de main-d'œuvre en provenance des foyers de savane (4).

On a assisté, dès lors, à des reviviscences périodiques de ces nouveaux foyers, faisant de la trypanosomiase une maladie préoccupante dans les zones forestière où elle est actuellement la plus présente. Le secteur mésophile est, en particulier, le plus touché par la parasitose.

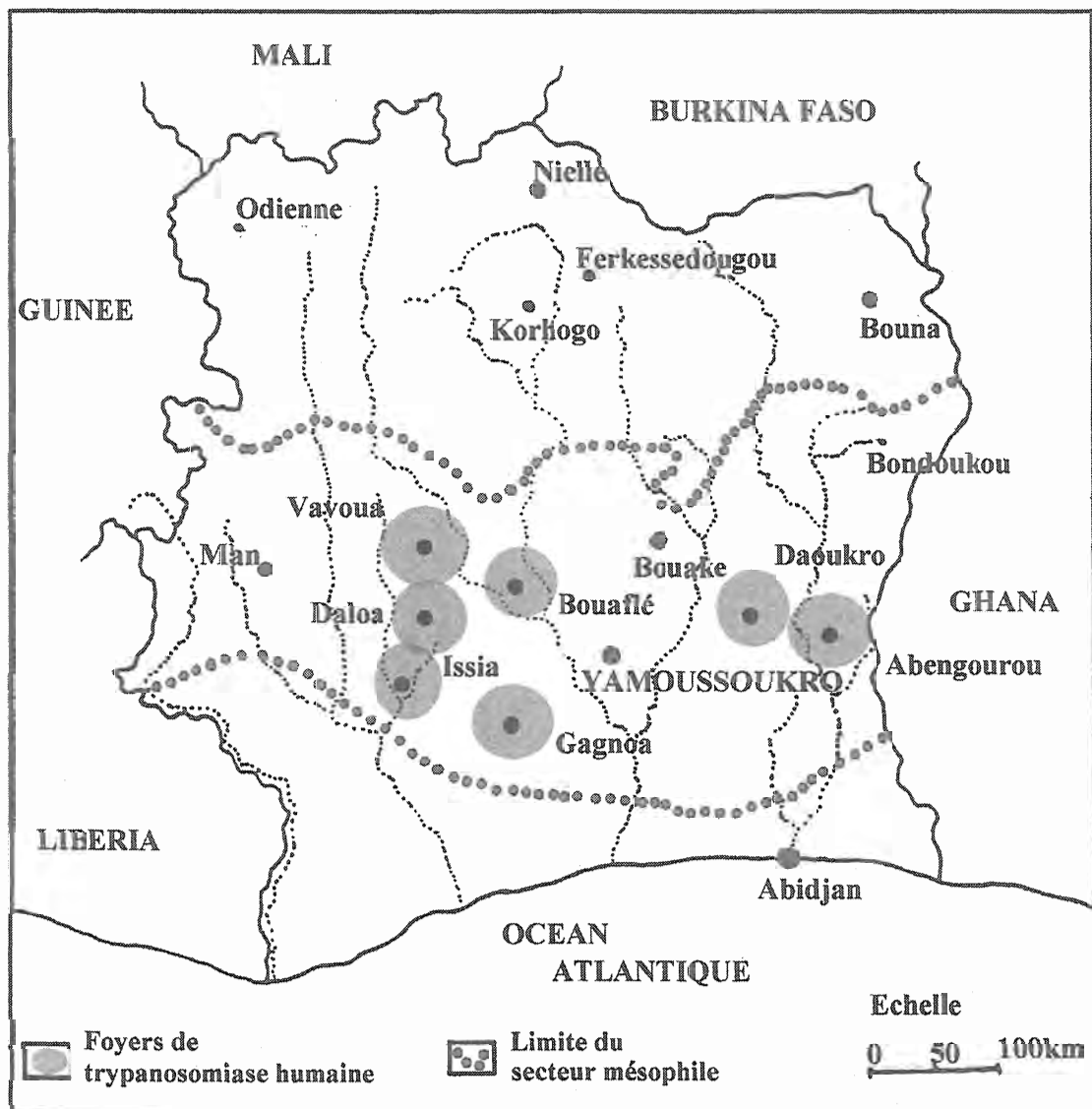
En zone de savane, la maladie existe sans pourtant être endémique. La transmission ne peut avoir lieu que sur les points de contact intense homme-glossine. Il s'agit presque exclusivement des points d'eau, souvent en fin de saison sèche.

En secteur forestier, le contact entre l'homme et la mouche peut avoir lieu dans chacun des nombreux faciès imbriqués qui caractérisent la région. Mais si le risque de contamination humaine est partout présent, il est cependant aisé de prouver par l'analyse des repas sanguins que l'intensité des contacts homme-mouche se réalise à des degrés très divers selon le faciès épidémiologique.

Le point d'eau, qu'il s'agisse de puits, de mare ou de ruisseau, qu'il se situe dans une plantation ou en lisière de galeries forestières, représente, de loin, la zone la plus dangereuse. La glossine qui trouve, dans ces zones, des conditions de vie très favorables à sa survie et à sa longévité, est peu encline à quitter ce gîte et cela d'autant moins que l'hôte humain viendra fréquemment et régulièrement à sa portée. On trouvera donc, près des points d'eau, des populations de glossines prospères, pérennes et stationnaires, en contact étroit avec l'homme. Cette situation est donc particulièrement favorable à la transmission (7).

La forêt est une zone de rencontre homme-vecteur d'autant plus dangereuse que sa dégradation est moins poussée : les forêts sèches et dégradées sont peu propices à la survie des glossines durant la période sèche. Elles n'abritent donc que de petites populations, vraisemblablement pas stationnaires.

**Carte 12 : Foyers de trypanosomiase
en Côte d'Ivoire. (5)**



La forêt ombrophile ou humide, en revanche, est très favorable à la transmission de la maladie et ce principalement autour des routes et des sentiers où les vecteurs sont confinés.

Le risque est intermédiaire au sein des forêts galeries où, là encore, l'intensité des contacts homme-glossine est maximale sur les points de passage. Pourtant, lorsqu'elle se situe près de plantations, ces forêts offrent en lisière le faciès de tous le plus dangereux à l'exception des points d'eau.

Les plantations constituent, en effet, une zone à très haut risque que majore la proximité d'une forêt galerie. Il est d'ailleurs prouvé que les personnes se rendant à la plantation ont statistiquement trois fois plus de chance de se faire contaminer que les personnes ne s'y rendant jamais (12).

Le risque est en revanche faible dans les villages même si les colonies de glossines y sont souvent importantes : la mouche pique préférentiellement les porcs domestiques qui protègent ainsi l'homme.

MESURES DE PREVENTION (1,3,9,10,14)

La lutte contre la maladie du sommeil, dont l'objectif est d'obtenir une rupture dans la chaîne de transmission, se situe à deux niveaux : la réduction du réservoir de parasites par dépistage et traitement des malades, et la diminution du contact homme-vecteur.

Une surveillance médicale régulière de la population exposée constitue la base de toute méthode de lutte. Elle sert d'indicateur épidémiologique primaire et permet, grâce à un dépistage précoce et à un traitement systématique, d'augmenter les chances de guérison des malades ainsi que de réduire le réservoir parasitaire. Cette méthode, alliant le dépistage actif et le traitement, permet de maintenir la parasitose à un faible niveau dans les zones d'endémie et assure la maîtrise des épidémies.

Le projet mis en place en octobre 1992 dans le secteur de santé rurale d'Issia, bien que d'ambition plus modeste, est une tentative de création d'un réseau de surveillance/contrôle de cet ordre (10). Son originalité réside en l'association d'un laboratoire de dépistage à des "cases de santé villageoises" gérées par une vingtaine d'Agents de Santé Communautaire bénévoles.

L'équipe a pour objectif le recensement exhaustif de la population, la collecte de prélèvements sanguins de bonne qualité et l'encadrement éventuel des sujets suspects de trypanosomiase. Si le manque de moyens financiers et la difficulté d'un dépistage exhaustif limite quelque peu son efficacité, le réseau permet néanmoins une bonne surveillance de la trypanosomiase dans le secteur. Elle permettra certainement d'agir au plus tôt si une flambée épidémique devait survenir. Des méthodes plus offensives pourraient alors prendre rapidement le relais (10).

La lutte anti-vectorielle permet de diminuer significativement le contact homme-vecteur. Sans avoir l'ambition de détruire la totalité de la population vectrice, le piégeage sélectif ou l'épandage d'insecticides permettent une diminution nette de la densité des glossines dans les lieux préférentiels de rencontre avec l'homme.

En Côte d'Ivoire on pratique principalement le piégeage au nord du pays dans le cadre du soutien à l'élevage bovin et ponctuellement dans certains foyers à haut risque du centre du pays (zone de Bouaflé notamment).

Le piège biconique imprégné d'insecticide à effet rémanent (delthaméthrine) est le plus utilisé. Simple et non polluant, c'est un moyen efficace de réduire aussi rapidement et efficacement que possible la transmission à l'homme par la limitation des populations de mouches. Son efficacité a été largement prouvée dans le cadre de la lutte contre la trypanosomiase animale des zones de savane.

En revanche, en zone forestière, pour des raisons économiques et du fait de la forte densité glossinienne associée à une importante dispersion géographique, cette méthode semble moins convaincante. Cependant, l'utilisation d'un nombre raisonnable de pièges, placés sur les points de contacts maximums homme-glossines (points d'eau, lisières des plantations...) permet de considérablement diminuer le risque de transmission.

D'autre part, l'étude du déplacement des glossines a montré que celles-ci volaient à moins d'un mètre cinquante de hauteur. Cette information peut être mise à profit pour la lutte à l'aide d'écrans attractifs, disposés perpendiculairement aux lisières de façon à les intercepter. Les premiers essais ont prouvé son efficacité mais il faut tenir compte de l'effet irritant pour l'homme des insecticides utilisés.

L'épandage d'insecticides rémanents sur la végétation ne peut être efficace à lui seul du fait de la trop grande dispersion des gîtes de repos des glossines en zone forestière. Il pourra cependant être utilisé avec succès en association avec les méthodes précédentes.

Mais l'implication des communautés villageoises contre la trypanosomiase est essentielle à la réussite de telles entreprises qui se doit d'être massive et de longue haleine. L'idéal serait bien sûr que la lutte contre les insectes vecteurs devienne aussi naturelle que celle entreprise depuis quelques années par les planteurs contre les insectes d'intérêt agricole.

Enfin, le risque étant lié aux activités humaines, on pourrait aussi espérer diminuer l'incidence de la maladie en modifiant les habitudes de vie des populations. La construction de puits, à l'intérieur des villages, en limitant la fréquentation des points d'eau, limite par là même le risque qui s'y attache. De même, l'importance du contact homme-mouche dans les zones à habitat très dispersé, laisse présumer qu'une politique de regroupement des villages et des campements pourrait également être un moyen de limiter le contact des planteurs et de leur famille avec les glossines vectrices. De surcroît, cela faciliterait le dépistage des malades.

Mais quelles que soient les stratégies choisies, la lutte contre la trypanosomiase nécessite la mobilisation d'importants moyens financiers et humains qui devront être consentis sans faiblesse, pendant un grand nombre d'années, sous peine de voir resurgir de nouvelles épidémies.

Références (Trypanosomose)

1-DE RAADT (P.)

Horizons 2000: quelle perspective pour la trypanosomiase africaine?
Bull.Soc.Path.Ex.-1994- 87- p 301-302

2-EUZEBY (J.)

Parasitoses humaines d'origine animale.
1984- Paris -Flammarion-Médecine-Sciences- 325p

3-GOUTEUX (J.-P.)

Ecologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte d'Ivoire.
Relation avec la trypanosomiase humaine et possibilités de lutte.
Ann.Parasitol.Hum.Comp.- 1985- 60(3)- p 329-347

4-GOUTEUX (J.-P.), DAGNOGO (M.)

Ecologie des glossines en secteur pré-forestier de Côte d'Ivoire.
Comparaison des captures au piège biconique et au filet. Agressivité pour l'homme.
Cah.ORSTOM, série Ent.med.et Parasitol.- 1986- 24(2)- p 99-110

5-HERVOUËT (C.), LAVEISSIERE (J.-P.)

Ecologie humaine et maladie du sommeil en Côte d'Ivoire forestière.
Cah.ORSTOM, série Ent.med.et Parasitol.- n°spécial 1987- p 101-111

6-KATZ (M.), DESPOMMIER (D.D.), GWADZ (R.)

Parasitic diseases
2°Ed.Springer Verlag-New York-1989-301p.

7-LAVEISSIERE (C.), COURET (D.), HERVOUËT (J.-P.)

Localisation et fréquence du contact homme-glossine en secteur forestier de Côte d'Ivoire.
Recherche des points épidémiologiquement dangereux dans un environnement végétal.
Cah.ORSTOM, série Ent.med. et Parasitol.- 1986- 24(1)- p 21-35

8-LAVEISSIERE (C.), COURET (D.), STAAK (C.), HERVOUËT (J.-P.)

Glossina Palpalis et ses hôtes en secteur forestier de Côte d'Ivoire.
Relation avec l'épidémiologie de la trypanosomiase humaine.
Cah.ORSTOM, série Ent.med. et Parasitol.- 1985- 23(4)- p 297-303

9-LAVEISSIERE (C.), HERVOUËT (J.-P.), COURET (D.), EOUZAN (J.-P.), MEROUZE (G.)

Campagne pilote de lutte contre la trypanosomose humaine dans le foyer de Vavoua.
Cah.ORSTOM, série Ent.med. et Parasitol.- 1985 - Vol.23(3) -p 167-185

10-LAVEISSIERE (C.), MEDA (H.)

Equipes mobiles ou agents de santé: Quelle stratégie contre la maladie du sommeil?
Ann.Soc.belge Med.trop.- 1993- 73- p 1-6

11-LAVEISSIERE (C.), SANE (B.), DIALLO (P.B.), TRUC (P.), MEDA (A.H.),

Le risque épidémiologique dans un foyer de maladie du sommeil en Côte d'Ivoire.
Trop.Med.Int.Health- 1997- 2(8)- p 729-732

12-MEDA (A.H.), LAVEISSIERE (C.), DE MUYNCK (A.), DOUA (F.), DIALLO (P.B.)

Les facteurs de risque de la trypanosomiase humaine africaine dans les foyers endémiques de Côte d'Ivoire.
Med.Trop.- 1993- 53(1)- p 83-91

13-NOZAIS(J.P.), DATRY(A.), DANIS(M.)

Traité de parasitologie médicale
1°Ed.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.

14-OMS

La trypanosomiase africaine. Epidémiologie et lutte.

Série de rapports techniques n°739- OMS- Genève-1986-144p

LES HELMINTHOSES

FASCIIOLOSE

Synonymes: distomatose hépatique.

La fasciolose est une métasaprozoonose se manifestant par la migration dans le parenchyme hépatique puis l'installation dans les canaux biliaires de ses hôtes, d'un trématode du genre *Fasciola*. L'espèce présente en Côte d'Ivoire est *F.gigantica*.

Chez l'homme, la parasitose est généralement chronique et reste la plupart du temps asymptomatique.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,2,4,5)

F.gigantica est parasite de ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins), de ruminants sauvages (antilopes, buffles, cobes, bubales...) et de quelques suidés sauvages (phacochère). L'homme, en revanche, ne constitue qu'un hôte occasionnel.

Les animaux réservoirs d'importance majeure sont les ovins et bovins. Les moutons constituent, en particulier, une source de douve particulièrement active. La longévité du parasite est chez eux plus longue que chez les bovins puisque ces derniers acquièrent une immunité vis à vis de *F.gigantica* (2,5).

Pourtant, les résultats de saisies d'abattoir réalisées en Côte d'Ivoire montrent que, dans ce pays, les bovins sont bien plus infectés que les petits ruminants et constituent, en conséquence, une source potentielle de fasciolose humaine (1,4). Les veaux de 1 à 2 ans sont les plus affectés et forment une part importante du réservoir.

MODALITES DE TRANSMISSION (1,4,8)

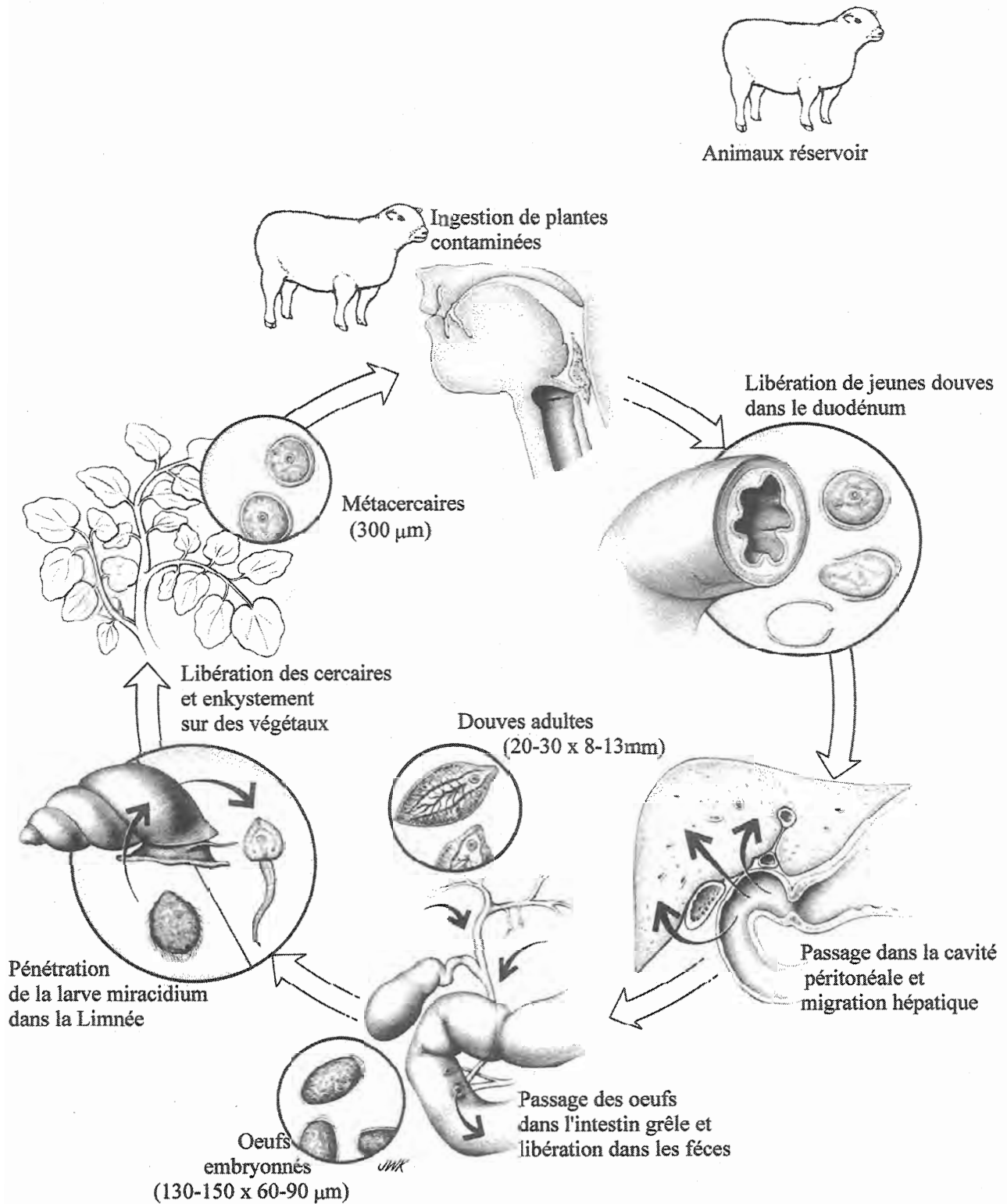
Le cycle de développement du parasite inclut deux passages dans le milieu extérieur ainsi qu'un hôte intermédiaire, *Lymnea natalensis*. Il s'agit d'une limnée, gastéropode aquatique vivant dans des eaux stagnantes ou les eaux courantes à faible débit (mares, rivières non polluées, canaux d'irrigation...). (cf. schéma 17)

La contamination des hôtes définitifs se fait par ingestion de métacercaires, formes infestantes des douves, fixées aux végétaux, et issues des cercaires libérées par la limnée. Les animaux s'infestent lors de l'abreuvement ou lors du pâturage le long des points d'eau.

L'homme contracte la fasciolose selon des modalités analogues, à savoir la consommation de végétaux aquatiques ou des plantes vivant sur terrains inondables, conservant les éléments infestants après le retrait des eaux, dans le début de la saison sèche.

En conséquence, la contamination humaine ou animale dépend, en un lieu donné, de la densité des métacercaires, elle-même sous la dépendance de plusieurs facteurs relatifs à la biologie des vecteurs, à la biologie du parasite, et à la conduite du troupeau. Ces trois éléments étant modulés par le type de climat, on peut distinguer deux grands schémas épidémiologiques (1,4).

**Schéma 17 : *Fasciola gigantica*.
Cycle de développement. (3,5)**



Dans les régions soumises à l'alternance d'une saison humide et d'une courte saison sèche, les conditions d'alimentation et d'abreuvement des bovins ainsi que les biotopes des hôtes intermédiaires seront faiblement modifiés au cours de l'année. Il en résulte un taux d'infestation assez régulier. C'est le cas du secteur sud de la Côte d'Ivoire.

En revanche, le secteur soudanais de la Côte d'Ivoire subit une longue saison sèche de 7 à 8 mois (Décembre à Juin). Durant cette période, la plupart des rivières sont à sec et les points d'eau disponibles ne sont plus représentés que par des affluents de fleuves à débit très faible ou à des rivières réduites à quelques flaques et des barrages. C'est autour de ces points d'eau, très localisés, que vont se rassembler pendant toute la saison sèche, aussi bien les troupeaux des villages environnants que les troupeaux transhumants ou les animaux sauvages.

Parallèlement, c'est également durant la saison sèche que la limnée, mollusque aquatique, atteint sa densité maximale le long des points d'eau permanents.

On constate donc dans un lieu (point d'eau permanent) et une période déterminée (début de la saison sèche) une concentration optimale en hôtes définitifs et en hôtes intermédiaires (8). Les œufs de *Fasciola* présents dans les fèces des ruminants trouvent ainsi des conditions favorables à l'infestation des points d'eau jusqu'alors indemnes de toute contamination parasitaire. Les métacercaires produites assureront une nouvelle contamination des troupeaux. Le délai nécessaire au déroulement du cycle justifie que le pic d'infestation des ruminants soit maximal 4 à 5 mois après le début de la saison des pluies.

Durant cette deuxième période, les rivières recommencent à couler et de grandes étendues d'herbe pâturable apparaissent. Les troupeaux sont alors dissociés et les points d'eau multipliés. On assiste donc en parallèle à la dilution des populations de limnées dont seul un petit nombre d'entre elles survivra pour pondre et assurer la survie de l'espèce.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (2,4)

Le risque étant lié à la consommation de végétaux contaminés d'une part, et à la densité des ruminants domestiques, réservoir de *Fasciola*, les populations les plus soumises à l'infestation seront les populations rurales.

Tous les groupes d'âge peuvent être atteints même si le taux de prévalence semble plus faible chez les moins de cinq ans.

Cependant, malgré l'existence incontestable de la fasciolose animale en Côte d'Ivoire, aucun cas humain n'a jamais été diagnostiqué dans ce pays. Ceci tient probablement au fait que les Ivoiriens consomment généralement les légumes cuits (4).

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (1,4)

Comme nous venons de le voir, la fasciolose est essentiellement une maladie rurale.

La région Nord de la Côte d'Ivoire étant le noyau de l'élevage, c'est elle qui connaît la plus forte charge parasitaire. Les zones à risques se calquent sur les biotopes des *Limnées*, localisés autour des points d'eau permanents (notamment les barrages) et dans les zones marécageuses.

Les résultats de saisie d'abattoir donnent une image de la prévalence de la fasciolose: en 1987, 4% des bovins abattus à Odienné ont subi une saisie partielle pour fasciolose. A Ferkessedougou, le chiffre était de 11%, à Korhogo 7%, à Abidjan 7% (1). Cela fait de la fasciolose la deuxième cause de saisie dans les abattoirs de la Côte d'Ivoire après la tuberculose. Cependant ces chiffres sont à nuancer du fait de l'importation massive de bétail vivant abattu en Côte d'Ivoire (en particulier à Abidjan) et de la part importante que prennent les abattages familiaux exclus de tout contrôle. Tout ceci rend l'estimation de la parasitose délicate.

MESURES DE PREVENTION (1,6)

Lutter contre la fasciolose consiste à tenter d'interrompre le cycle, si possible en plusieurs points.

On peut tout d'abord intervenir chez l'hôte définitif afin de détruire, par vermifugation, les formes adultes et/ou immatures. C'est une méthode efficace pour la diminution de la prévalence chez les bovins mais elle est coûteuse et impose la manipulation des animaux. Deux actions sont conseillées par la SODEPRA: une première en fin de saison des pluies afin d'éviter la contamination des points d'eau pendant la saison sèche, et une seconde en fin de saison sèche pour éliminer les douves immatures chez les bovins nouvellement infectés. Cependant, depuis 1988, toute subvention a été levée sur les médicaments vétérinaires. On peut donc craindre désormais que les frais, en totalité supportés par les éleveurs, ne deviennent un frein au déparasitage des animaux de rente.

Le cycle peut également être interrompu en détruisant l'hôte intermédiaire selon deux modalités. Dans un premier temps, il est envisageable d'utiliser des molluscides tel que le niclosamide. Cependant, en Côte d'Ivoire, cette méthode de prévention est difficile à mettre en œuvre puisque les points d'eau servent à la fois aux animaux et aux hommes (lessive, jeu, abreuvement...). Une seconde possibilité est d'intervenir sur le biotope de la *Limnée* en drainant les zones marécageuses ou grâce au faucardage des mares et des cours d'eau. La lutte biologique par utilisation d'oiseaux prédateurs des *Limnées*, de mollusques compétiteurs ou encore de plantes molluscides a été évoquée sans qu'aucun résultat tangible n'ait été observé.

Enfin, la prévention individuelle concerne les modalités et les habitudes alimentaires. La population doit veiller au choix des végétaux consommés (plantes aquatiques ou issues de terrains inondables) et à les consommer de préférence cuits afin de détruire les éventuels métacercaires.

Références (Fasciolose)

1-ACHI (Y.L.)

Contribution à l'étude de la fasciolase bovine au Nord de la Côte d'Ivoire.
Thèse de médecine vétérinaire- Toulouse-1990- N°53

2-EUZEBY (J.)

Parasitoses humaines d'origine animale.
1984- Paris -Flammarion-Médecine-Sciences- 325p

3-KATZ (M.), DESPOMMIER (D.D.), GWADZ (R.)

Parasitic diseases
2°Ed.Springer Verlag-New York-1989-301p.

4-OKA (A.)

Etude de la fasciolase à *Fasciola gigantica*-Cas particulier de la Côte d'Ivoire.
Thèse de médecine vétérinaire, Lyon, 1990 - N° 50

5-NOZAIS (J.P.), DATRY (A.), DANIS (M.)

Traité de parasitologie médicale
1°Ed.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.

6-OMS

Lutte contre les trématodoses d'origine alimentaires.
Série de rapports techniques n°849- 1995-OMS- Genève- 176p

7-RIPERT (E.)

Epidémiologie des maladies parasitaires-Tome 2.
1° édition-1998- Editions médicales internationales-Cachan cedex

8-SHAH - FISHER

Manual of tropical veterinary parasitology.
1989- English edition-Eberystwyth-Cambianprinters-473p

PARAGONIMOSE

Synonymes: Distomatose pulmonaire, hémoptysie endémique.

Les paragonimoses sont des anthroponoses dont les agents appartiennent à la classe des trématodes, sous-classe des distomiens. En Côte d'Ivoire deux espèces ont été reconnues responsables de cas humains: il s'agit des *Paragonimus uterobilateralis* et *Paragonimus africanus* (4).

Ces parasites sont responsables de formes pulmonaires cliniquement proches de la tuberculose et/ou de formes sous-cutanées en ce qui concerne *P.uterobilateralis* .

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (4,5)

De nombreux mammifères sauvages et domestiques sont naturellement infectés. Les animaux réservoir de *P.uterobilateralis* sont des félinés (le chat en particulier), des mustélidés, des rats, des porcs, des chiens, des opossums, ainsi que des singes.

P.africanus, sous sa forme adulte, a été observé chez le chien, la civette, le porc, le mandrill et la mangouste qui semble être un réservoir important. Expérimentalement, le chat, et le cercopithèque aussi sont réceptifs.

MODALITES DE TRANSMISSION (2,5)

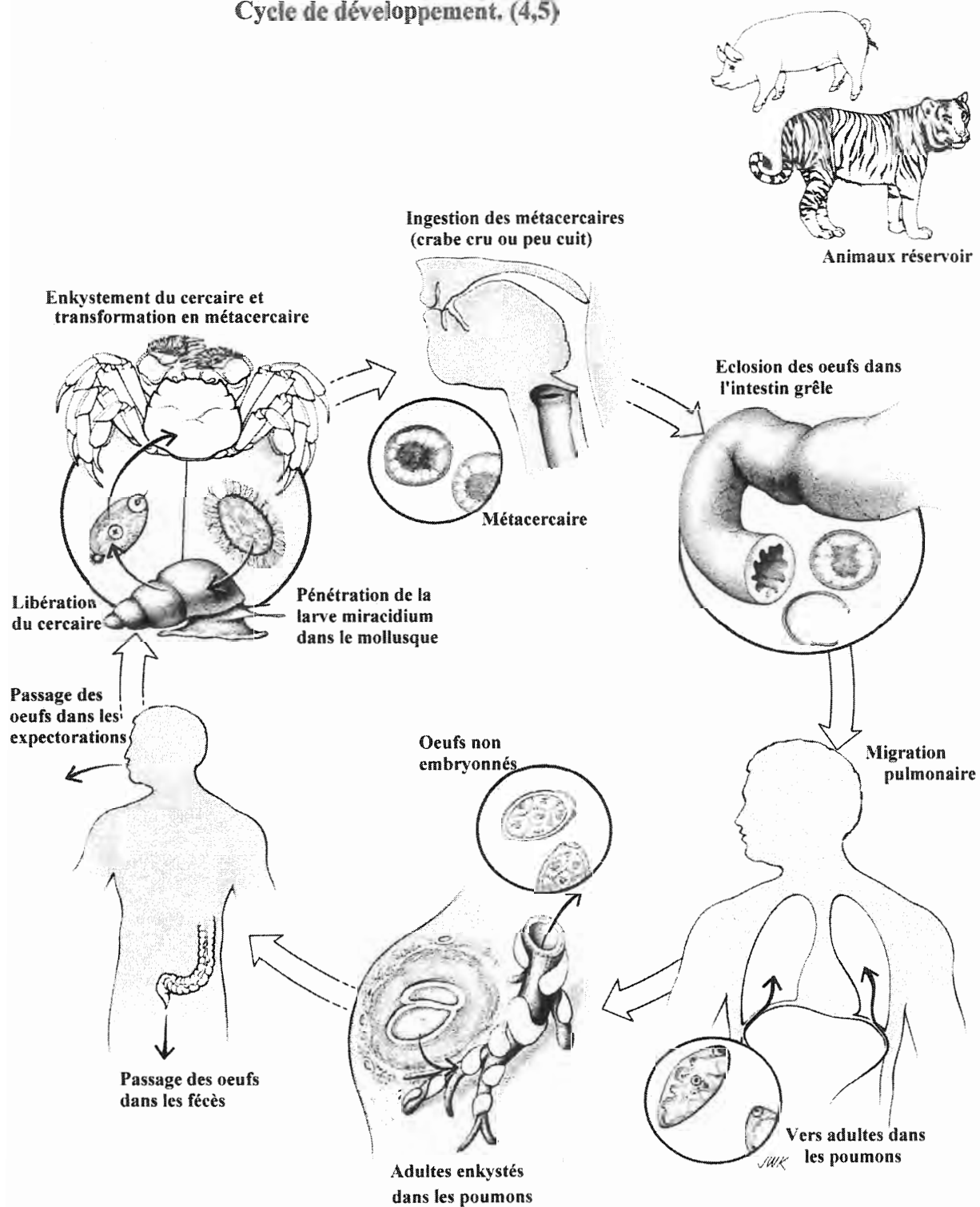
Les hôtes définitifs et l'homme, en particulier, s'infestent par ingestion de crabes ou d'écrevisses contenant des métacercaires, formes infestantes de *Paragonimus* (cf. schéma 18). Le parasite se localise dans les muscles des pattes et du corps, voire dans le cœur et dans les branchies de ces hôtes intermédiaires. La contamination semble aussi réalisable lors de la manipulation des crustacés ou par ingestion d'eau contaminée par des métacercaires issues de crustacés morts.

Parmi les crabes d'eau douce dont le rôle épidémiologique est reconnu, *Liberonautes latidactylus* a été trouvé en abondance à Ouagadougou (Gagnoa), localité d'où sont originaires la plupart des sujets ivoiriens infectés (cf. carte 13).

La réalisation du cycle nécessite le passage par deux hôtes intermédiaires dont le crabe n'est que le second. Le premier hôte intermédiaire est un mollusque d'eau douce appartenant aux familles des *Thiarudés*, des *potamidés*, des *amnicolidés* ou des *pleurocérédés*. En Côte d'Ivoire, le mollusque premier hôte intermédiaire de *P.uterobilateralis* est *Subulina striatella* ou *Trochozonites talcosa*. La multiplication de *P.africanus* est notamment possible chez *Potadoma frethi*.

La complexité de ce cycle de développement explique la faible prévalence de la paragonimose dans les foyers endémiques.

**Schéma 18 : *Paragonimus uterobilitaris*, *P. africanus*.
Cycle de développement. (4,5)**



REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,4,5)

L'existence d'un foyer de paragonimose est dépendante de la présence simultanée des deux hôtes intermédiaires. A l'exception des *potamidés*, vivant en eau saumâtre, les mollusques hôtes intermédiaires se rencontrent dans de petites étendues d'eau, des ruisseaux, des marigots ou dans les recessus des rivières non soumises au courant (4). Le crabe *L. latidactylus* vit dans des terriers en forme de Y situés au bord des mares et des marigots, en pleine forêt. Les terriers sont en partie remplis d'eau et les crabes en sortent aux heures fraîches de la journée (5).

En Côte d'Ivoire, un petit foyer de distomatose pulmonaire a été dépisté dans le sud-ouest. La taille des œufs dans les crachats et la présence en abondance dans la région du crabe *L. latidactylus* suggèrent que l'espèce en cause est *P. uterobilateralis* (5). (cf. carte 13)

Dans les années 80, un cas d'atteinte pulmonaire par cette espèce a été observé dans le centre ouest, près de la frontière de Guinée (2,5).

Un autre cas a été dépisté dans la région du Lakota (centre) mais, la morphologie des œufs évoquait une infection par *P. africanus* (5).

Il est probable que la paragonimose soit, en Côte d'Ivoire, une affection plus fréquente qu'il n'y paraît et qu'une meilleure connaissance des signes cliniques et de l'épidémiologie feront découvrir de nouveaux foyers.

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (1,5,6)

La répartition des cas humains est calquée sur celle des hôtes intermédiaires et fonction des habitudes alimentaires des populations concernées. On constate que les Ivoiriens utilisent volontiers le crabe *L. latidactylus* dans les préparations culinaires: il suffit d'une cuisson insuffisante pour qu'il devienne un danger pour la santé humaine.

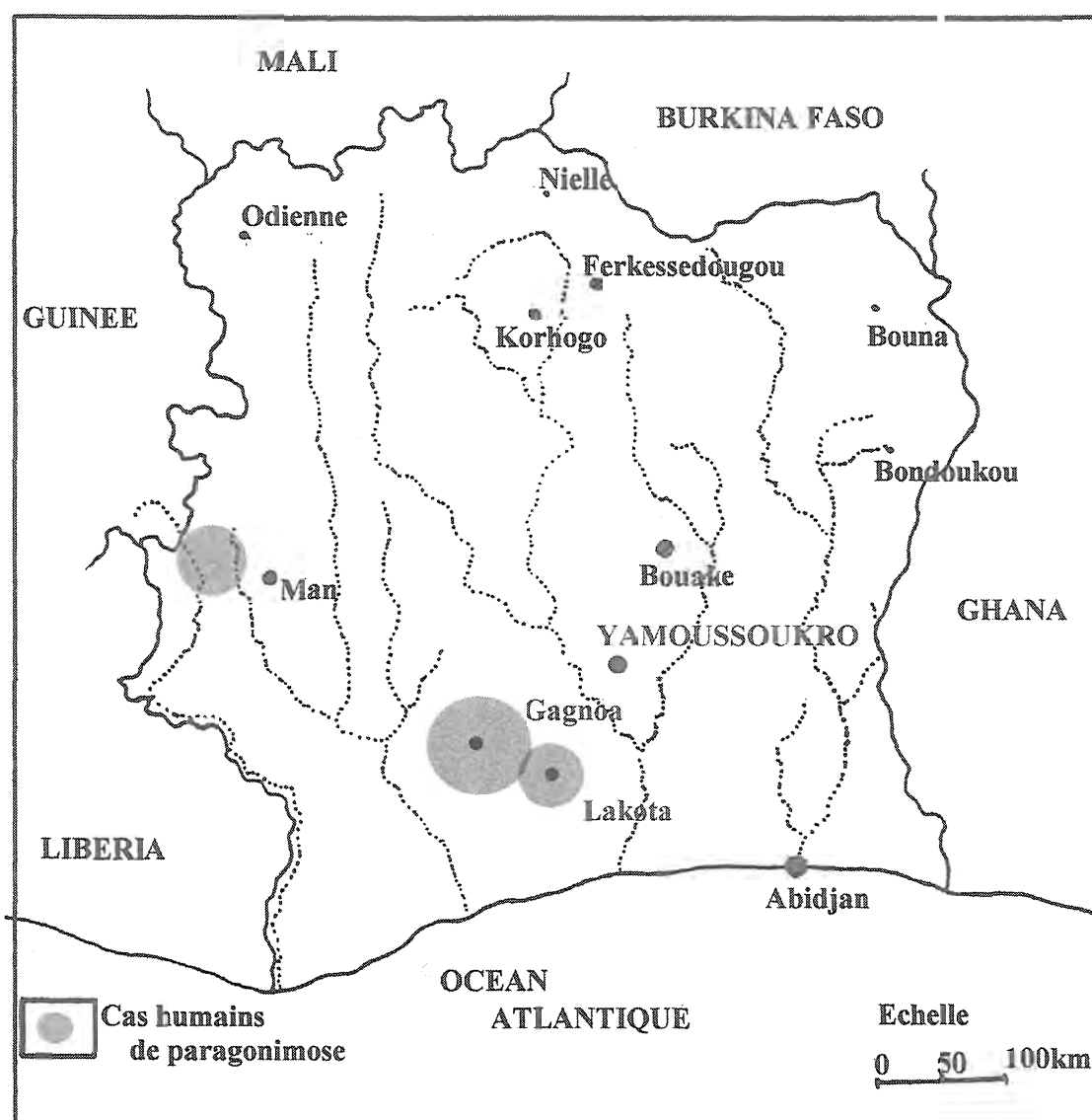
A notre connaissance, aucune étude ne fait état de l'influence de l'âge ou du sexe des individus sur la prévalence de la parasitose. Les seules données disponibles se rapportent à des sujets ivoiriens de 15 à 20 ans présentant une forme pulmonaire de paragonimose .

MESURES DE LUTTE (1,5,6)

Comme toutes les trématodoses d'origine alimentaire, le principal facteur de risque reste le comportement alimentaire. L'effort devra donc être porté sur l'éducation sanitaire. Cette dernière doit s'attacher à mettre en garde la population contre la consommation de crabes d'eau douce crus ou insuffisamment cuits ainsi qu'à éviter le rejet des expectorations et des matières fécales dans les cours d'eau.

Pour aboutir à une efficacité optimale, il convient que les organisations non gouvernementales et les milieux associatifs, notamment les associations féminines, soient invités à participer aux programmes d'éducation et d'intervention.

**Carte 13 : Foyers de paragonimose
en Côte d'Ivoire. (2,6)**



Parallèlement aux efforts d'éducation, des programmes thérapeutiques doivent être associés afin de rompre le cycle évolutif. On pourra effectuer des traitements systématiques au bithionol ou au praziquantel afin de diminuer l'importance des réservoirs de parasites. (Le diagnostic pouvant se faire par l'observation des œufs dans les crachats ou dans les selles.)

On pourrait envisager de lutter contre les mollusques par des molluscides. Cependant, pour être efficace, le programme de prophylaxie doit intéresser la totalité des cours d'eau d'un bassin et des régions voisines. Ceci présente un coût et un risque écologique qui ne sont pas justifiés par l'importance sanitaire de la maladie.

Malgré les échecs possibles, l'éducation sanitaire reste donc la méthode de choix pour lutter contre les trématodes d'origine alimentaire, en général, et contre la paragonimose, en particulier.

Références (Paragonimose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^eEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-BOSSE (D.), FERLY-THERIZOL (M.), KONE (M.), ASSOUMOU (A.), OUHON (J.), ASSALE (G.)

La paragonimose en Côte d'Ivoire : apports pour une meilleure connaissance épidémiologique. Données récentes et nouvelles perspectives.

Revue médicale de Cote d'Ivoire -Mai 1986- N° spécial n°15- p180-181

3-GENTILINI (M.)

Médecine tropicale

5^eEd.-Medecine Science Flammarion-Paris-1993-928p.

4-NOZAIS(J.P.), DATRY(A.), DANIS(M.)

Traité de parasitologie médicale

1^eEd.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.

5-NOZAIS (J.P.), DOUCET (J.), DUNAN (J.), ASSALE N'DRI (G.)

Les paragonimoses en Afrique noire. A propos d'un foyer récent de Côte d'Ivoire.

Bull.Soc.Path.Ex. -73(2) -1980- p 155-163

6-OMS

Lutte contre les trématodoses d'origine alimentaires.

Série de rapports techniques n°849- 1995- OMS- Genève- 176p

SCHISTOSOMIOSES OU BILHARZIOSES

Les agents essentiels de schistosomiose humaine en Côte d'Ivoire sont deux espèces anthropophiles de trématodes sanguicoles: *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma mansoni*. Elles sont respectivement responsables chez l'homme de la bilharziose vésicale et de la bilharziose du gros intestin.

Quelques espèces de schistosomes d'animaux peuvent également affecter l'homme. Il s'agit en particulier de *Schistosoma bovis* et de certains schistosomes aviaires responsables chez l'homme de "dermatites à cercaires" ou "dermatites des nageurs".

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (9, 13)

L'homme est, sans conteste, le réservoir essentiel de *S. haematobium*. Pourtant, ses affinités morphologiques et biologiques avec *S. bovis* pourraient autoriser des infestations animales. Dans les conditions naturelles, des porcs, quelques singes (cercopithèques, babouins, chimpanzés) et plus rarement des rongeurs sauvages ont été reconnus parasités par *S. haematobium*. Mais ce type d'infestation, sauf peut être chez le singe, n'est que rarement constaté. De plus, en ce qui concerne les porcs, les œufs émis par les animaux atteints de bilharziose ne sont pas viables. Aucun autre animal, domestique ou sauvage, ne semble pouvoir être spontanément affecté par le parasite. Ainsi, peut-on conclure à la très faible importance des sources animales de *S. haematobium*.

S. bovis admet quant à lui comme espèces réservoir les bovins, les camélidés, les caprins, les ovins et les porcs. L'infestation de l'homme par ce parasite essentiellement zoophile est certainement faible. Si un cas d'infestation humaine à *S. bovis* a été décrit en Ouganda, nous ne disposons pas de preuves formelles de la présence de ce trématode chez l'homme.

S. mansoni est, comme *S. haematobium*, un parasite anthropophile mais sa transmission à l'animal est plus aisée. L'infestation, spontanée ou après contamination expérimentale, a été reconnue chez les ruminants domestiques, chez des marsupiaux (opossums divers), des insectivores (musaraignes), des rongeurs (muridés, cricétidés), des primates (cercopithèques, babouins, marmousets, singes-araignée, chimpanzés), et des suidés (porc domestique exclu). Les carnivores ne sont, en revanche, quasiment pas réceptifs. Cependant, ces animaux ne rejettent pas tous des œufs de *S. mansoni* dans leurs fèces. Il en est ainsi des ruminants sauf dans le cas des très jeunes animaux. Quant aux rongeurs, même s'ils rejettent des œufs très fertiles, ils sont incapables d'entretenir seuls la bilharziose au sein de leur population. Ceci n'est permis que dans les foyers où il existe en parallèle un taux élevé de bilharziose humaine.

En conséquence, on peut conclure que l'homme est le réservoir essentiel de *S. mansoni*. Cependant, en zone de forte endémie humaine, les rongeurs sauvages et parfois domestiques, peuvent servir de réservoir accessoire non négligeable. En outre, en dehors des zones d'endémie, les cercopithèques et les babouins entretiennent des foyers au contact desquels l'homme peut se contaminer. Le rôle épidémiologique des suidés et des bovins semble, au contraire, peu important.

MODALITES DE TRANSMISSION (1, 6,9, 10)

Les schistosomes sont des parasites digènes dont le cycle évolutif nécessite le passage par un mollusque pulmoné d'eau douce qui sert d'hôte intermédiaire. Il s'agit d'espèces aquatiques du genre *Bulinus* pour *S.haematobium* et *S.bovis* et d'espèces amphibies du genre *Biomphalaria* pour *S.mansoni*. On les rencontre principalement dans les collections d'eau pérennes telles que les mares, marigots, étangs, lacs, pâturages marécageux ou parfois dans les collections d'eau résultant d'aménagements hydrauliques (zones d'irrigation, retenues d'eau artificielles).

Le cycle évolutif est semblable pour chacune des espèces, bien que celles-ci diffèrent quant au choix de leurs hôtes intermédiaires et quant à leurs localisations électives à l'état adulte dans l'appareil circulatoire des hôtes définitifs (cf. schémas 19 et 20).

Les schistosomes assurent leur reproduction asexuée chez l'hôte intermédiaire et libèrent, au terme d'un mois de développement, la forme infestante sous forme de furcocercaires. Cette forme libre et aquatique n'a dans le meilleur des cas que 48 heures de survie avant elle pour rencontrer son hôte définitif. La larve infestante perce alors l'épiderme de l'homme ou de l'animal lorsque celui-ci est immergé dans une eau contaminée. Le temps nécessaire au parasite pour pénétrer son hôte est en moyenne de 10 minutes. Toute contamination implique donc un contact prolongé avec l'eau. Les animaux se parasitent lors de l'abreuvement, du bain ou du pacage dans des zones marécageuses. Les singes, quant à eux, même s'ils ne se baignent pas volontiers, se nourrissent parfois d'insectes ou de mollusques et peuvent s'infecter à la faveur de leur capture. L'homme se contamine dans des conditions analogues: bain, pêche, activités ménagères...

Chez l'hôte définitif, les furcocercaires perdent leur queue, donnent des schistosomules qui gagnent les plexus veineux vésicaux pour *S.haematobium* et les plexus veineux intestinaux pour *S.mansoni*. Une fois adultes, les femelles fécondées pondent des milliers d'œufs qui traversent activement les tuniques vésicales et intestinales avant d'être éliminés dans l'urine ou les fèces de l'hôte définitif. Si ces œufs sont rejetés dans de l'eau douce, ils éclosent pour donner un embryon cilié: le miracidium. Cette deuxième forme libre n'a alors que 18 heures au maximum pour rencontrer un mollusque hôte intermédiaire, spécifique à son espèce. Les miracidiums pénètrent alors activement le pied du mollusque et, après une phase de multiplication locale, se transforment en sporocystes. Ces derniers gagnent l'hépatopancréas, subissent un phénomène de polyembryonie, puis donnent des furcocercaires qui pourront à nouveau être libérés à la recherche d'un hôte définitif.

POPULATIONS A RISQUE (4,5,11)

L'efficacité de la transmission de la bilharziose chez un sujet sain dépend d'une part de la fréquence et de l'intensité du contact homme-mollusque hôte intermédiaire.

Le faible niveau socio-économique des populations est un facteur favorisant de la parasitose dans la mesure où il interdit la mise en place de réseaux de distribution d'eau et d'assainissement.

Schéma 19 : *Schistosoma haematobium*. Cycle de transmission. (7)

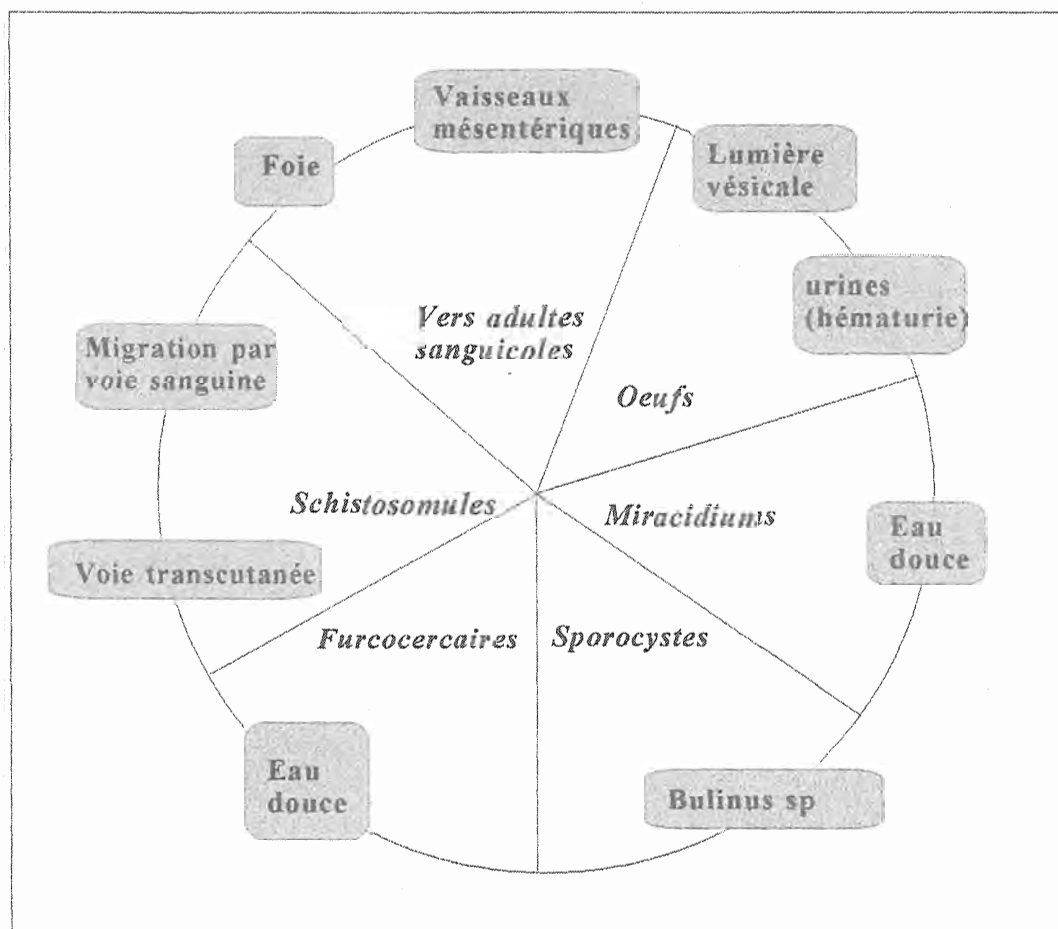
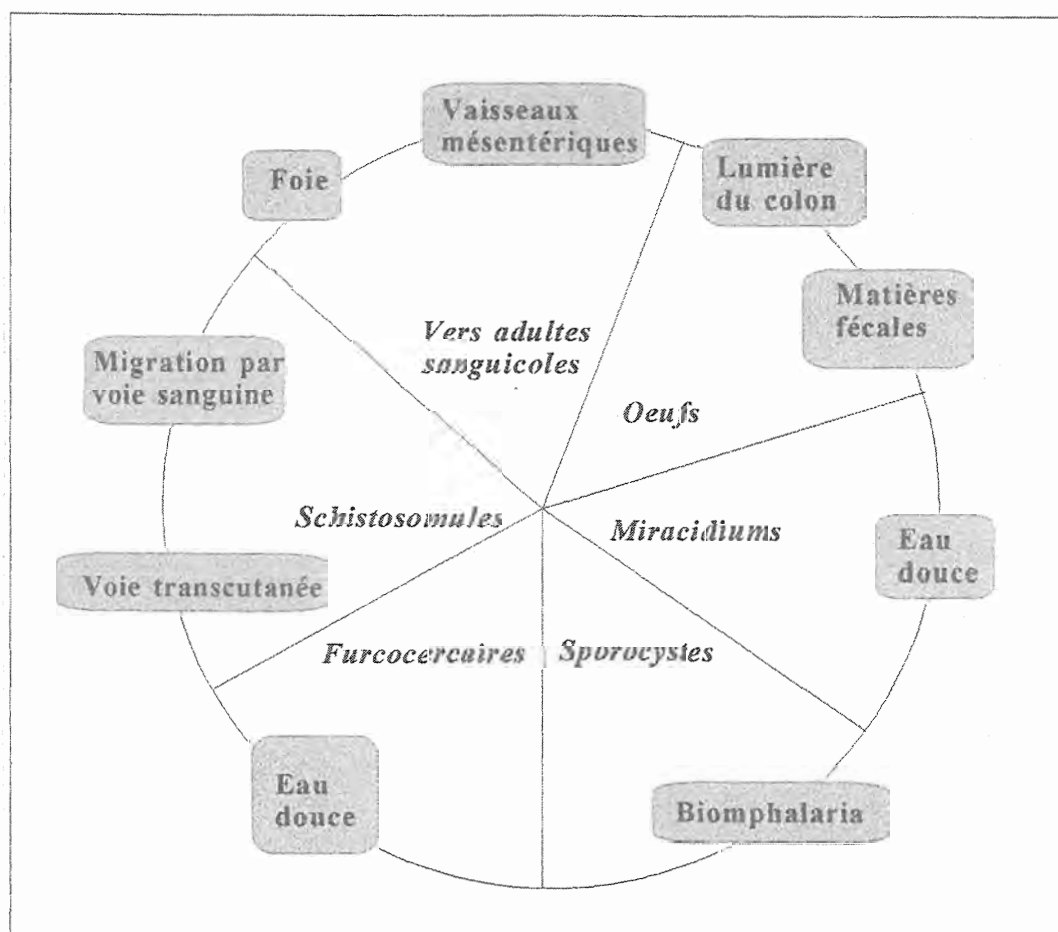


Schéma 20 : *Schistosoma mansoni*. Cycle de transmission. (7)



Certaines activités professionnelles ou domestiques, impliquant un contact avec les sites dangereux, augmentent également le risque de transmission. Ceci concerne en particulier les pisciculteurs, les agriculteurs, les pêcheurs, et les ouvriers entretenant les canaux d'irrigation. On mentionnera aussi les risques pris par les femmes lors de leurs travaux ménagers même si l'on n'observe pas de différence significative entre les sexes.

Par ailleurs, la bilharziose met en jeu des phénomènes immunitaires de protection contre les réinfestations et les surinfections qui expliquent une répartition très inégale de la parasitose selon les classes d'âge. En zone endémie, l'intensité et la prévalence sont maximales entre 10 et 20 ans. A l'âge adulte, la prévalence est plus faible et les schistosomes ont aussi une excrétion d'œufs moins importante.

Cependant, la résistance semble se manifester d'autant plus vite que les réinfestations sont fréquentes et proviennent seulement d'un petit nombre de variété de souche d'un même parasite. Ainsi, en zone de faible endémie, la résistance aux réinfestations n'apparaît que tardivement, ce qui explique que dans ces zones la prévalence soit sensiblement la même chez l'adulte que chez l'enfant. En zone d'hyperendémie, en revanche, les infestations massives et répétées font apparaître une tolérance immunitaire vis à vis parasites qui empêche l'acquisition de la résistance. Dans ce cas, l'homme adulte est porteur de schistosomes de différents âges dont les plus âgés n'excrètent qu'une très faible quantité d'œufs viable. Par ailleurs, les lésions organiques causées par les parasites gênent significativement l'excrétion des œufs. De ce fait, en zone d'hyperendémie, comme en zone de mésoendémie, les enfants sont les principaux responsables de l'infestation des mollusques et de la perpétuation du cycle. En revanche les complications médicales ne se manifestent que plus tard, à l'âge adulte, avec l'apparition progressive de lésions organiques graves et définitives.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2, 12, 6,7)

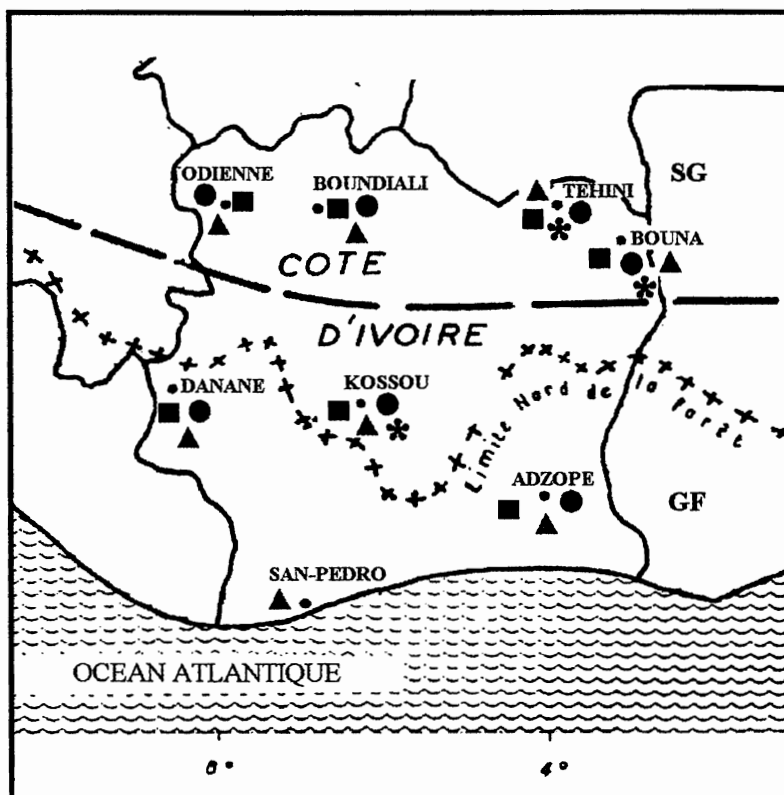
L'aire de répartition des bilharzioses à *S.mansoni* et *S.haematobium* couvre les zones tropicales et sub-tropicales comprises entre le 35° degré de latitude nord et le 25° degré de latitude sud.

La bilharziose se caractérise par sa répartition focale en foyers de taille et de niveau de prévalence variables. Ces foyers sont généralement bien délimités et parfois très ponctuels, cantonnés par exemple à un village ou à une plantation. Leur disparité de taille et de niveau d'endémicité s'explique par l'inégale répartition des mollusques hôtes intermédiaires ainsi que des différences de mode de vie des populations. La mobilité des mollusques étant très limitée, les foyers se répartiront autour d'un de leur biotope auquel l'homme a régulièrement accès.(cf.carte15)

Ceci est vérifié pour les deux types de bilharziose avec quelques nuances. Les mollusques hôtes intermédiaires de *S.haematobium* étant amphibies, ils résistent à la dessiccation et sont aptes à subir des transports passifs. Les mollusques vecteurs de *S.mansoni* sont en revanche strictement aquatiques. En conséquence, la répartition de la schistosomiase urinaire sera légèrement moins inégale et se prêtera davantage à la multiplication des sites de transmission.

En Côte d'Ivoire, des foyers endémiques à *S.haematobium* et/ou *S.mansoni* existent un peu partout sur le territoire. Les deux parasites coexistent fréquemment même si l'on rencontre plus volontiers *S.haematobium* en zone de savane et *S.mansoni* en zone humide de forêt. En zone de savane, la parasitose se localise préférentiellement autour des points d'eau et en zone de forêt, autour des marigots les plus fréquentés, proches du village ou de l'école.

Carte 14 : Répartition des mollusques hôtes intermédiaires
de *S. mansoni* et *S. haematobium* en Côte d'Ivoire. (12)



- * *Bulinus truncatus*
- ▲ *Bulinus forskalii*
- *Bulinus globosus*
- *Biomphalaria pfeifferi*

SG = Climat soudano-guinéen
GF = Climat guinéen forestier

La répartition très focale de ces maladies rend leur cartographie difficile puisque les taux de prévalence peuvent considérablement varier sur de très faibles distances (cf. carte 15). La prévalence globale de la schistosomiase intestinale se situe entre 5 et 15 %, avec un écart compris entre 1 et 50%. Quelques foyers sont bien connus en Côte d'Ivoire (cf. cartes 14 et 15). La prévalence globale de la schistosomiase urinaire est plus élevée et comprise entre 20 et 25%. La distribution de ses foyers est étendue sur tout le territoire.

MESURES DE PREVENTION (6, 7)

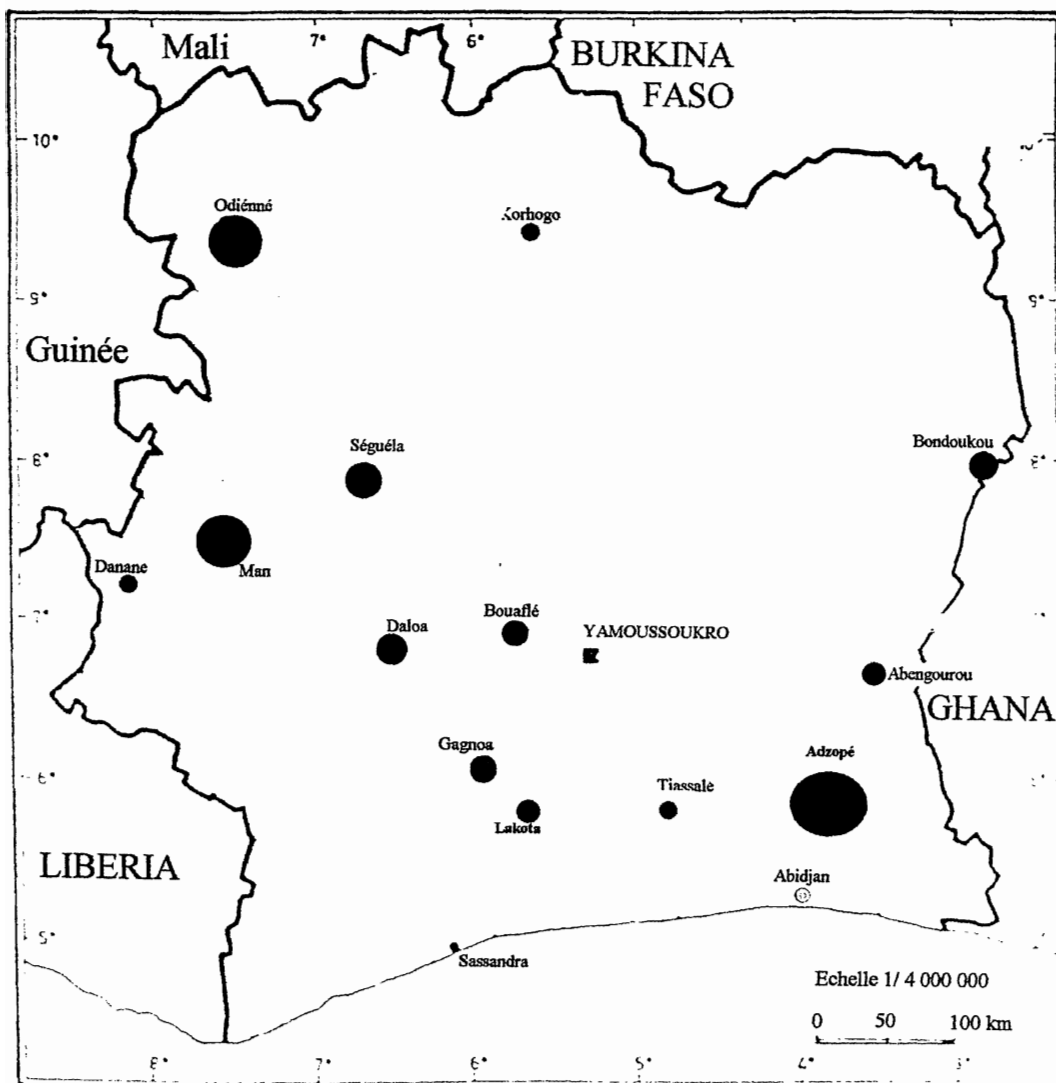
L'homme étant le principal réservoir de la schistosomiase, on s'attachera à diminuer la prévalence de la parasitose dans les zones d'endémie. Ceci impose une bonne connaissance de la cartographie des foyers. Le dépistage des cas de schistosomiase urinaire est relativement aisé puisque toute hématurie repérée à la coloration des urines ou à l'aide de bandelettes urinaire constitue un bon signe d'appel. La schistosomiase intestinale est plus difficilement décelable: elle s'exprime par des symptômes digestifs non spécifiques ce qui fait que son diagnostic impose un examen microscopique. La prévalence étant la plus forte chez les enfants d'âge scolaire, le dépistage devra être effectué en priorité dans les écoles. Pour la même raison, la chimiothérapie des malades des zones d'endémie ciblera aussi cette classe d'âge. Ce plan de lutte permet une diminution rapide et significative de la morbidité. Cependant, elle met en jeu des moyens humains et financiers importants.

La prévention de la parasitose peut aussi passer par la lutte contre les gastéropodes hôtes intermédiaires. Les mesures visant à détruire le biotope des mollusques, à mettre en place des réseaux d'eau potable et d'assainissement peuvent être efficaces mais restent difficiles à mettre en œuvre dans les pays en voie de développement.

Tout aussi délicate est l'utilisation de molluscides pour la destruction des hôtes intermédiaires. Leur emploi exige des moyens financiers, techniques, mais aussi et surtout du personnel qualifié. Par ailleurs, l'épandage ne peut être que focal et son action est limitée dans le temps.

En conséquence, le dépistage et le traitement des groupes à risque semblent constituer les mesures les plus simples et les plus efficaces de lutter contre les schistosomiasés.

**Carte 15 : Foyers connus de schistosomose
à *S. mansoni* en Côte d'Ivoire. (6)**



Références (Schistosomiase)

1-EUZEBY (J.)

Parasitoses humaines d'origine animale.

1984-Paris -Flammarion-Médecine-Sciences- 325p

2-MOREAU (J.-P.), BOUDIN (C.), TROTOBAS (J.), ROUX (J.)

Répartition des schistosomiasés dans les pays francophones d'Afrique de l'ouest.

Médecine tropicale- 40(1)-Janvier-Février 1980- p 23-30

3-N'GORAN (K.E.), YAPI YAPI (G.), REY (J.-L.), SORO (B.), COULIBALY (A.), BELLEC (C.)

Dépistage de la schistosomose urinaire par bandelettes réactives à l'hématurie. Evaluation en zone de moyenne et faible endémie de Côte d'Ivoire.

Bull.Soc.Path.Ex.- 82-1989- p 236-242

4-NOZAIS (J.-P.)

Prémunition et mécanismes de défense contre les réinfestations dans les bilharzioses.

Médecine tropicale- Vol. 42(1)- Janvier-Février 1982- p 68-73

5-NOZAIS (J.-P.)

Synthèse sur les phénomènes immunitaires et l'immunopathologie dans les bilharzioses.

Médecine tropicale- Vol. 42(6)- Novembre-Décembre 1982- p 637-640

6-NOZAIS (J.-P.), DOUCET (J.), DUNAND (J.)

Panorama de la bilharziose en Côte d'Ivoire

Medecine tropicale- 40(1)-Janvier-Février 1980- p 41-44

7-NOZAIS(J.P.), DATRY(A.), DANIS(M.)

Traité de parasitologie médicale

1^oEd.-Edotons Pradel-Paris-1996-817p.

8-OMS

Lutte contre la Schistosomiase

2^o rapport d'un comité d'experts-Série de rapports techniques N°830

OMS-Genève-

9-PICQ (J.-J.), ROUX (J.)

Epidémiologie des bilharzioses.

Medecine tropicale- 40(1)-Janvier-Février 1980- p 9-21

10-RIPERT (E.)

Epidémiologie des maladies parasitaires-Tome 2.

1^o édition-1998- Editions médicales internationales-Cachan cedex

11-ROUX (J.-F.), SELLIN (B.), PICQ (J.-J.)

Etude épidémiologique sur les hépto-mégalias en zone d'endémie bilharzienne à *Schistosoma mansoni*.

Medecine tropicale- 40(1)-Janvier-Février 1980- p 45-51

12-SELLIN (B.), SIMONKOVICH (E.), ROUX (J.)

Etude de la répartition des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes en Afrique de l'ouest.

Médecine tropicale- 40(1)-Janvier-Février 1980- p 31-39

CYSTICERCOSE

La cysticercose humaine est une parasitose due à la présence chez l'homme de *Cysticercus cellulosae*, forme larvaire habituellement porcine, d'un ténia humain: *Taenia solium*.

Le plus souvent asymptomatique chez l'animal, la cysticercose se manifeste, chez l'homme, avec une gravité variable selon la localisation tissulaire de la larve. On distingue ainsi, par ordre de gravité, la cysticercose sous-cutanée ou musculaire, la cysticercose oculaire et péri-oculaire, et la neurocysticercose.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,5)

Les animaux, en l'occurrence les porcs domestiques et sauvages, sont hôtes intermédiaires du taenia et n'hébergent que sa forme larvaire, *Cysticercus cellulosae*. Ils autorisent la contamination humaine de *Taenia solium* et peuvent être qualifiés de réservoir de taeniasis.

En revanche, le réservoir de la cysticercose n'est pas animal mais humain. En effet, l'homme, en tant qu'hôte définitif de *Taenia solium*, est pour lui-même source et réservoir de la forme larvaire, *Cysticercus cellulosae*.

MODALITES DE TRANSMISSION (1,3,5)

Le taeniasis humain est contracté suite à la consommation de viande crue ou insuffisamment cuite de porc lardé, c'est à dire porteur de larves de cysticerques.

Ce taeniasis autorise la libération dans les fèces humaines d'anneaux contenant des centaines d'œufs qui, après ingestion par l'homme ou l'animal, causent la cysticercose (cf. schéma 21).

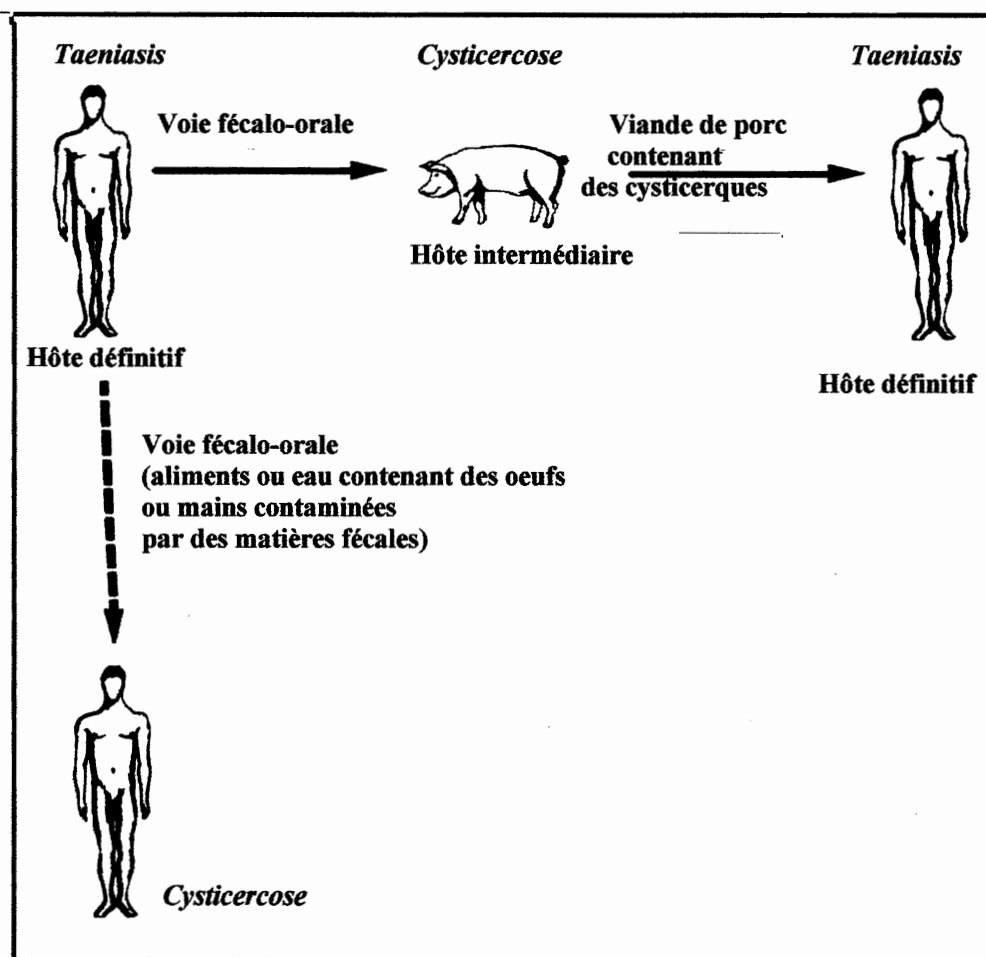
La contamination du porc, animal facilement coprophage, peut se réaliser par consommation directe de fèces humaines.

La dissémination d'œufs mûrs par le ruissellement des eaux de pluie, par le vent ou par l'action d'insectes coprophages, autorise l'infestation indirecte de l'homme ou des suidés. La cysticercose humaine peut en particulier faire suite à la consommation d'eau, de fruits ou de légumes souillés.

L'homme peut, par ailleurs être victime d'auto-infestation. Il s'agit de la contamination d'un individu par les œufs libérés dans ses fèces par le taenia qu'il héberge. Le premier mode d'auto-infestation correspond à la migration dans l'estomac de l'hôte des derniers anneaux du taenia contenant des œufs qui peuvent alors y éclore. Le second repose sur une faute d'hygiène du sujet qui collecte des œufs mûrs sur les doigts et sous ses ongles lors de prurit anal. La contamination se réalise lorsque les doigts sont portés à la bouche ou lorsque qu'ils souillent des aliments.

Après ingestion, les œufs libèrent dans le tube digestif des embryons hexacanthés. Ils traversent la muqueuse intestinale, migrent par voie circulatoire, traversent les filtres hépatique et pulmonaire, se disséminent dans les tissus musculaires, sous-cutanés ou nerveux, se bloquent dans un fin capillaire et se transforment enfin en larve cysticerque.

Schéma 21 : *Taenia solium* / *Cysticercus cellulosae*
Cycle de développement. (1)



POPULATIONS A RISQUE (1,7)

Les groupes les plus exposés à la cysticercose sont les populations rurales vivant en contact avec des porcs domestiques. Le taux d'infestation sera dépendant de l'hygiène personnelle et de l'accès possible des porcs aux fèces humains.

Les populations musulmanes, ne consommant pas de porc, sont épargnées par le taeniasis et donc également protégées de la cysticercose.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2,4,6)

Aucune donnée récente n'est disponible quant à l'incidence ivoirienne de la cysticercose humaine. Même si elle est parfois diagnostiquée, il semblerait cependant qu'elle soit assez rare en Côte d'Ivoire.

Les seules informations accessibles concernent la cysticercose porcine et résultent des résultats de saisie d'abattoir (cf. tableau XI). Cependant, il n'existe plus à ce jour, en Côte d'Ivoire, qu'un unique abattoir officiel (abattoir de Yopougon intégré au sivac, société ivoirienne de charcuterie et d'abattage). Lui seul réalise l'inspection sanitaire des carcasses de porc permettant le diagnostic de cysticercose. En 1985, avant que les abattoirs ne soient fermés, la prévalence de la parasitose parmi les animaux abattus était de 3,6%. Il semblerait que le taux d'infestation soit le plus élevé dans les régions de Korhogo (au nord), de Daloa (à l'ouest) et de Bouaké (au centre).

MESURES DE PREVENTION (1,8)

La prévention de la cysticercose humaine consiste à rompre le cycle épidémiologique tant au niveau de l'homme que des suidés (cf. schéma 22).

Pour cela, il faut lutter contre le taeniasis humain à l'origine de la dissémination des œufs. Dans cet objectif, on déconseillera la consommation de viande de porc crue ou insuffisamment cuite. L'inspection des carcasses permet de limiter les risques de contamination. Cependant cette mesure, même consciencieusement effectuée, ne permet pas d'éliminer toutes les viandes lades. Par ailleurs, en Côte d'Ivoire, la plus grande partie de la viande de porc consommée est issue d'élevages familiaux où l'abattage traditionnel n'est suivi d'aucun contrôle sanitaire (environ 97% des porcs abattus en 1985).

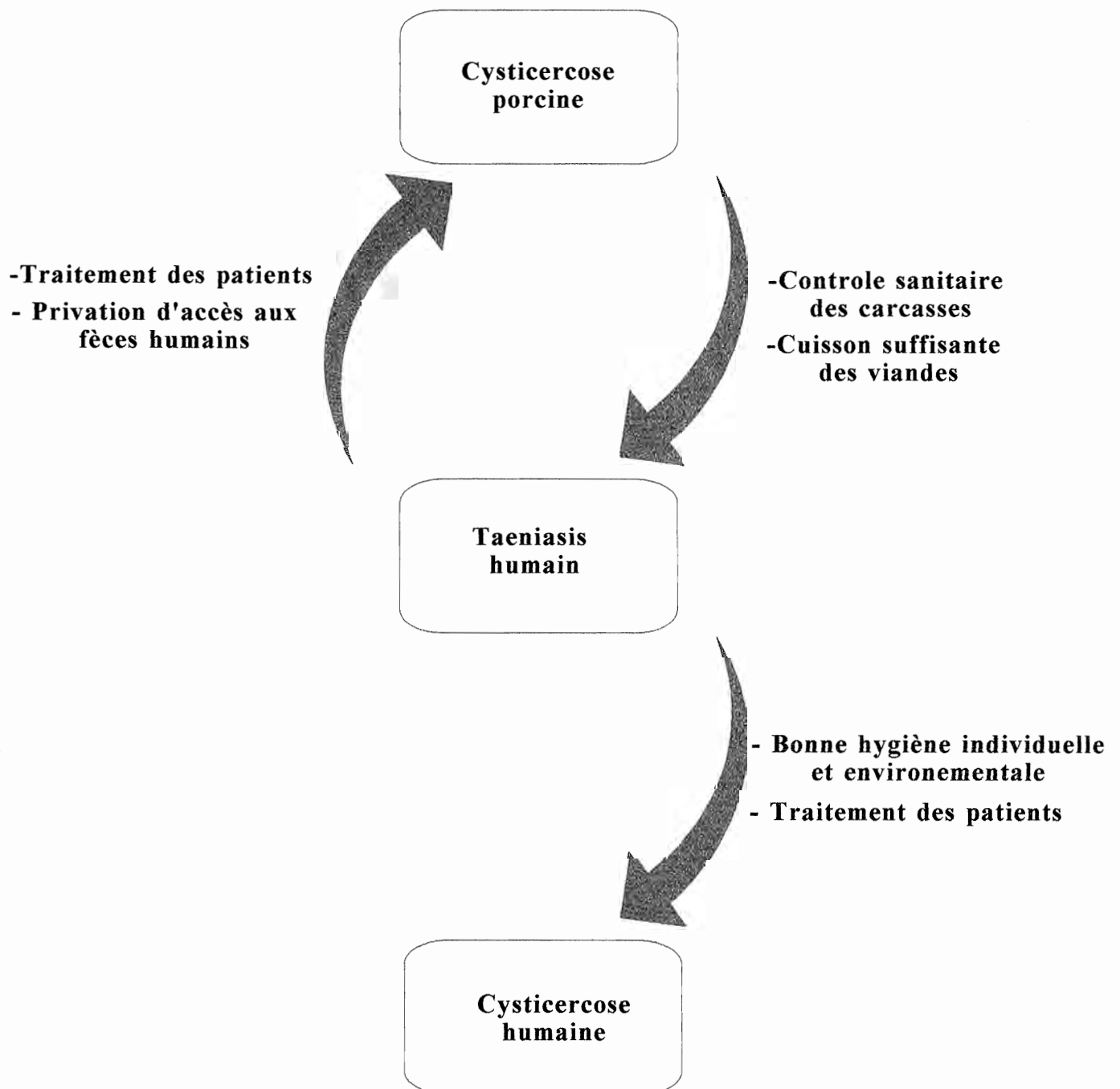
Il faut donc agir, par ailleurs, contre l'infestation des animaux. Un des points majeurs de la prévention contre la cysticercose humaine consiste à empêcher l'accès par les porcs aux fèces humains. Le développement de l'élevage industriel permet de rompre très efficacement le cycle de transmission.

La cysticercose animale peut également être prévenue par le traitement des patients victimes de taeniasis à l'aide de praziquantel. Cette mesure est aussi le moyen le plus direct de lutter contre la cysticercose humaine en éliminant la production des œufs de taenia. On conseillera par ailleurs aux populations une bonne hygiène personnelle (lavage des mains, des aliments...), et environnementale (accès des porcs aux fèces humains). Ceci implique une fois de plus des efforts financiers importants en vue de l'éducation sanitaire des populations et du traitement des eaux usées.

Tableau XI : Résultats de saisie pour cysticercose en 1985 (6).

Département	Abattages contrôlés	Saisies pour cysticercose
Abidjan	433	0 (0 %)
Bondoukou	73	1 (1,4%)
Bouaké	21	2 (9,5%)
Daloa	59	3 (5,8%)
Man	570	0 (0 %)
Korhogo	2000	102 (5,1%)
<i>Total</i>	3000	108 (3,6%)

Schéma 22 : Méthodes de prévention de la cysticercose humaine (1,8)



Références (Cysticercose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^eEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-CORNU (L.)

Quelques zoonoses majeures du continent africain.

Thèse de médecine vétérinaire-Toulouse- 1996- N°061

3-CRAIG (P.S.)

Taeniid cestode zoonoses

Advancs in parasitology-vol 38 1996- p 169-

4-DANHO (T.)

Cysticercose musculaire et trichinellose du porc: cas particulier de la Côte d'Ivoire.

Thèse de médecine vétérinaire-Lyon- 1991-N°126

5-EUZEBY (J.)

Les parasites des viandes. Epidémiologie. Physiopathologie. Insidences zoonosiques.

Editions médicales internationales- Cachan-1998 -402p.

6-KLA (G.P.)

Contribution à l'étude de la filière porcine en Côte d'Ivoire.

Thèse médecine vétérinaire- Toulouse- 1995- N°4041

7-NOZAI(S.J.P.), DATRY(A.), DANIS(M.)

Traité de parasitologie médicale

1^eEd.-Editions Pradel-Paris-1996-817p.

8-RIPERT (E.)

Epidémiologie des maladies parasitaires-Tome 2.

1^o édition-1998- Editions médicales internationales-Cachan cedex

HYDATIDOSE

Synonymes: Ecchinococcose, maladie hydatique, kyste hydatique.

L'hydatidose est une affection parasitaire due, chez l'homme, à l'enkystement pulmonaire ou abdominal de la larve d'un taenia échinocoque du chien, *Echinococcus granulosus*. Cette espèce cosmopolite, rare dans toute l'Afrique de l'Ouest n'a été diagnostiquée qu'à cinq reprises, en Côte d'Ivoire, de 1977 à 1996. (2,5,6,7,8)

Il est vrai que l'affection est parfois paucisymptomatique, voire asymptomatique, au moins dans les premiers mois de l'infestation. La découverte d'un kyste hydatique, soit fortuite soit suite à l'expression clinique, est donc toujours tardive par rapport à la contamination.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,4)

Le chien domestique est l'hôte définitif et le réservoir majeur de la forme adulte d'*Echinococcus granulosus*. Les canidés sauvages tels que le lycaon, le renard, le loup, la hyène ou le lion sont aussi impliqués mais à un degré moindre.

Les hôtes intermédiaires, abritant la forme larvaire, sont les ovins, les camélidés, et dans une plus faible mesure les caprins, les bovins et les herbivores sauvages.

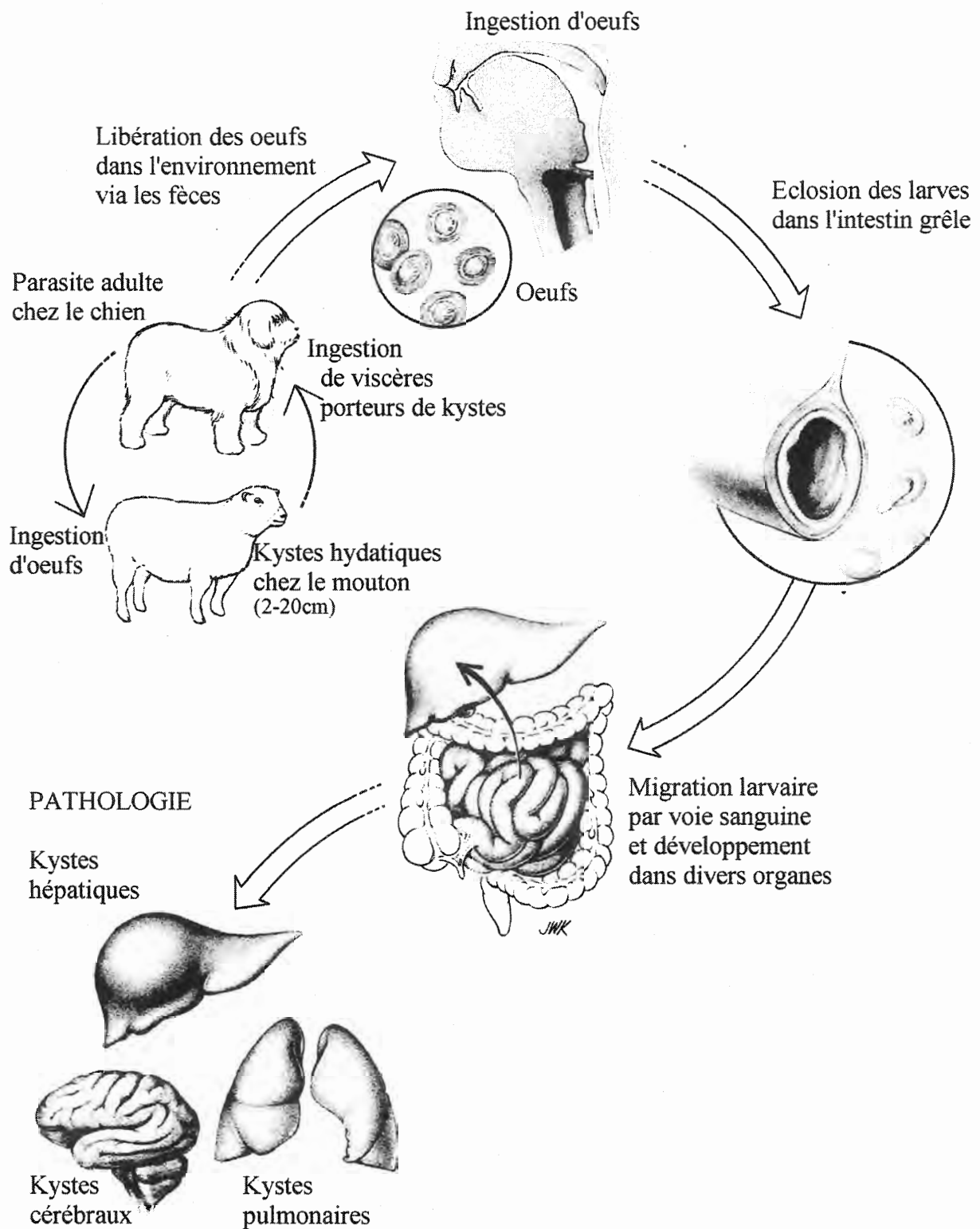
MODALITES DE TRANSMISSION (1,4,6)

L'infestation du chien, hôte définitif, se réalise par consommation des viscères d'un animal contaminé, le plus souvent un mouton. Le kyste hydatique ainsi ingéré autorise la libération de milliers de scolex pouvant chacun donner un vers adulte dans l'intestin grêle. Le taenia adulte produit alors une très grande quantité d'œufs éliminés puis disséminés avec les matières fécales du chien. Ingéré par un hôte intermédiaire potentiel, l'œuf libère dans son estomac un embryon hexacanthé qui traverse la muqueuse avant de se fixer préférentiellement dans le foie ou le poumon. Au terme d'un long développement, la larve kystique donne alors un kyste hydatique qui devra être ingéré par l'hôte définitif afin que se perpétue le cycle évolutif.

L'homme est un hôte accidentel, jouant accessoirement le rôle d'un hôte intermédiaire suite à l'ingestion d'œufs de parasite (cf. schéma 23). Tout comme pour les herbivores, la contamination humaine peut se réaliser de façon indirecte. Elle fait généralement suite à la consommation d'aliments ou d'eau souillés par des fèces de canidés. Dans les populations où la maladie est la plus courante, la transmission se fait principalement par contact direct avec des chiens vivant en contact étroit avec l'homme. Les œufs d'*Echinococcus granulosus*, disposés à la surface des fèces, peuvent se trouver sur le pourtour de l'anus du chien puis, suite au léchage, sur tout le pelage de l'animal.

En Côte d'Ivoire, le chien n'a que peu de liens avec les humains, bien qu'il soit couramment utilisé pour la chasse ou la garde, il est généralement maintenu à l'écart des habitations. Il faut peut être y voir la raison pour laquelle l'hydatidose humaine est si rare dans ces pays d'Afrique de l'Ouest, où le chien, bien que souvent infesté, ne contamine qu'exceptionnellement l'homme.

Schéma 23 : *Echinococcus granulosus* - Cycle de développement. (3,4)



REGION ET VILLES DANGEREUSES (2,4,6,7)

En Côte d'Ivoire, la parasitose semble plus fréquente en zone de savane, dans les grands pâturages et sur les parcours de troupeaux où l'on rencontre à la fois des hôtes intermédiaires en grand nombre et des chiens.

L'hydatidose est en conséquence une maladie à prédominance rurale. Pourtant quelques cas urbains peuvent survenir, comme à Abidjan en septembre 1980. La contamination humaine s'explique alors par la présence d'une forte densité de chiens errants et combinée aux grandes migrations rituelles de troupeaux de moutons vers ces métropoles.

Cependant, du fait de la longue période qui sépare toujours la date d'infestation et celle de la découverte de la maladie, il est parfois difficile d'établir avec certitude le lieu d'origine de la contamination.

POPULATION A RISQUE (1,4)

La commensalité du chien est le principal facteur de risque de l'hydatidose humaine.

La rareté de l'affection en Afrique de l'Ouest rend difficile les études de répartition selon l'âge, le sexe ou la profession des malades. Il semblerait pourtant que l'on ait à faire à une majorité d'hommes et que le risque d'infection augmente avec l'âge.

MESURE DE PREVENTION (1,4)

Les mesures de prévention passent avant tout par la prophylaxie chez le chien, hôte définitif. Il s'agit de rompre le cycle de transmission d'*Echinococcus granulosus* entre son hôte intermédiaire habituel et le chien (cf. schéma 22). Pour cela, il convient d'empêcher les chiens de consommer des viscères d'animaux contaminés en particulier lors des abattages traditionnels. Ceci implique une forte prise de conscience des populations rurales qui est d'autant plus difficile à faire acquérir que l'hydatidose n'est en aucun cas un problème sanitaire majeur en Côte d'Ivoire.

La centralisation de l'abattage du bétail dans de bonnes conditions sanitaires semble alors intéressante car elle autorise un meilleur contrôle des carcasses et viscères tant vis à vis de l'hydatidose que d'autres affections zoonosiques affectant le bétail.

D'aucuns préconisent également la réduction du nombre des chiens et conseillent l'abattage systématique des chiens errants en association avec les services de lutte antirabique. Le contrôle de la population canine et le traitement antiparasitaire des chiens domestiques a certes fait ses preuves en d'autres pays mais semble délicat à mettre en place en Côte d'Ivoire.

Reste, une fois de plus, l'éducation sanitaire des populations visant à une bonne hygiène des mains avant les repas et le lavage soigneux des aliments avant leur consommation.

Références (Hydatidose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-DEVELOUX (M.)

L'hydatidose en Afrique en 1996: aspects épidémiologiques.

Med. Trop.- 1996-n° 56- p 177-183

3-KATZ (M.), DESPOMMIER (D.D.), GWADZ (R.)

Parasitic diseases

2°Ed.Springer Verlag-New York-1989-301p.

4-NOZAI (J.P.), DATRY (A.), DANIS (M.)

Traité de parasitologie médicale

1°Ed.-Edotions Pradel-Paris-1996-817p.

5-SCHMIDT (D.), TIENDREBEOGO (H.), ROUDAUT (M.), NOZAI (J.-P.), COULIBALY (A.O.), OUATTARA (K.), METRAS (D.)

Aperçu épidémiologique sur le kyste hydatique du poumon. A propos de trois cas.

Revue médicale de Côte d'Ivoire- Fev. 1979- n°44- p 10-12

6-SCHMIDT (D.), TOLSTUCHOW (N.), ASSEMIEN (I.), LEVY (D.)

Revue des dix-sept cas d'hydatidose humaine publiés en Afrique de l'ouest. A propos du 4° cas ivoirien.

Bull.Soc.Path.Ex. -1982-n°75-p 434-442

7-SOUBEYRAND (J.) et Coll.

Hydatidose hépatique en Afrique de l'ouest Association à une carcinomatose péritonéale.

La presse médicale-1984-13(8)- p505

8-TOLSTUCOW (N.) et Coll.

A propos du quatrième cas ivoirien d'hydatidose kystique: une forme pulmonaire à dissémination pleurale secondaire.

Revue médicale de Côte d'Ivoire- Sept 1981- p 56

HYMENOLEPIOSE

L'hyménolépiose est une parasitose de l'homme et des muridés due à deux cestodes de la famille des *Cyclophyllidae* (4 ventouses): *H.diminuta* (inermes) et *H.nana* (à crochets). Partout présente en Côte d'Ivoire, elle est à l'origine, chez l'homme, de troubles gastro-intestinaux de gravité variable.

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (1,2)

Ces cestodes admettent pour hôtes définitifs des rongeurs suivants: *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*, *Mus musculus*. Si ces rongeurs constituent le réservoir naturel d'*H.diminuta*, ils ne semblent jouer qu'un rôle modeste dans le cycle d'*H.nana* dont le principal réservoir est l'homme lui-même.

Pour ce qui est des hôtes intermédiaires, les parasites évoluent chez les puces (infestation à l'état larvaire) mais aussi et surtout chez des coléoptères granivores : *Tenebrio molitor* (ver de farine), *Tribolium confusum*, etc.....

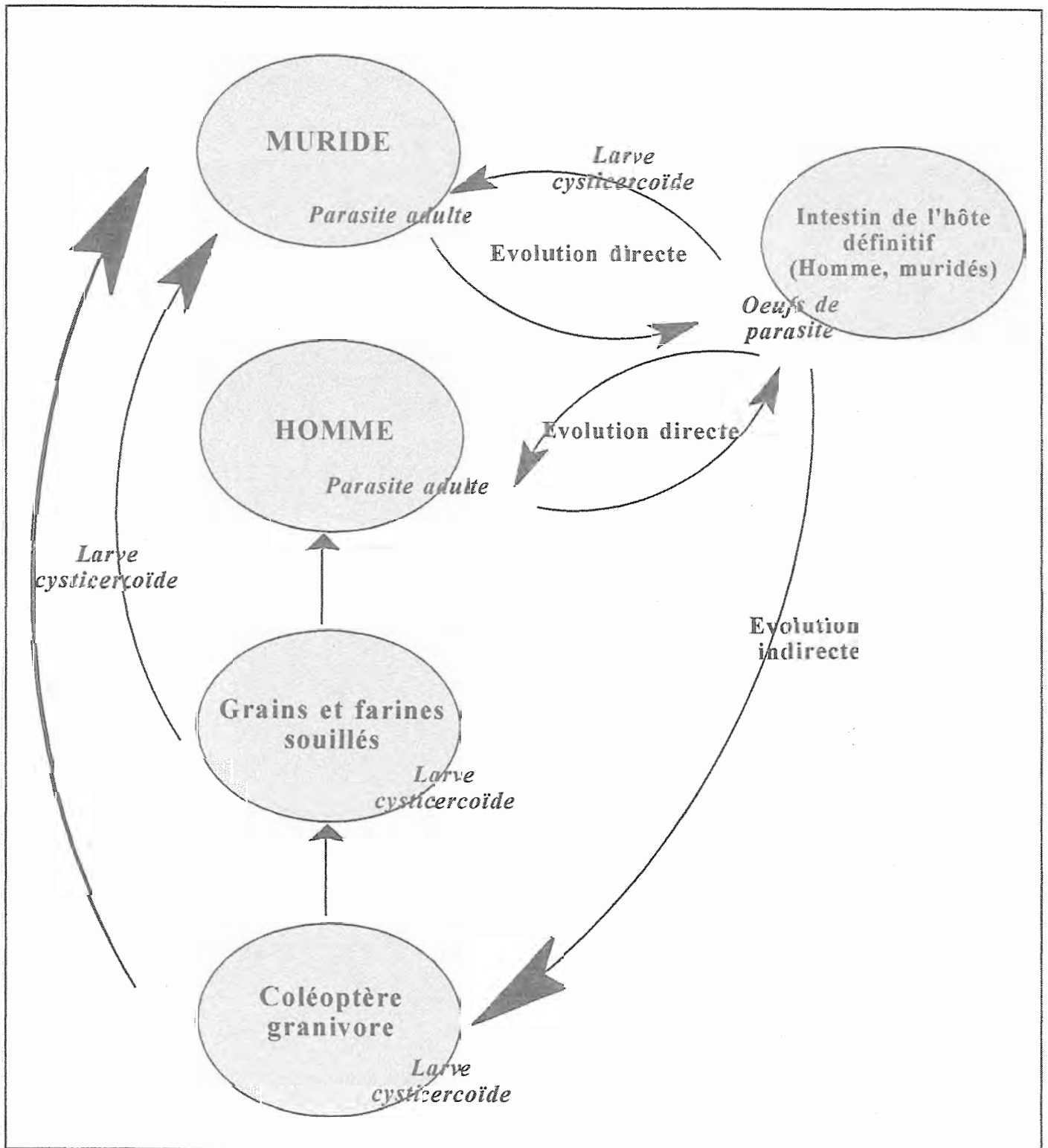
MODALITES DE TRANSMISSION (1,2)

Le cycle évolutif d'*H.nana* est le plus souvent direct, sans intervention d'hôtes intermédiaires. L'homme se contamine par ingestion d'œufs embryonnés qui libèrent dans les portions antérieures de l'intestin des embryons hexacanthés. Ces embryons, une fois éclos, s'enfoncent dans la sous-muqueuse où ils forment des larves cysticercoïdes, qui reviendront ensuite dans la lumière intestinale pour y devenir adultes. Les proglottis se forment alors, les segments gravides commencent à se détacher, puis se désintègrent en libérant à nouveau de nombreux œufs dans les fèces. Un cycle évolutif similaire existe chez les rongeurs.

Ce parasite peut, cependant, réaliser un cycle indirect par intervention d'un insecte granivore (Coléoptère des genres *Tenebrio* et *Tribolium*). Ce dernier s'infecte à l'état d'imago par ingestion d'œufs embryonnés, rejetés par les muridés parasités, qui donnent des larves cysticercoïdes infectantes. L'ingestion de l'insecte ou de ses débris dans des grains ou de la farine assure l'infestation de l'homme ou du rongeur. (Cf. schéma 24)

Chez *H.diminuta*, cette évolution indirecte est la seule possible. Ainsi la consommation de grains et de farine souillés par les rongeurs, est à l'origine chez l'homme du taeniasis à *H.diminuta* d'origine murine.

Schéma 24 : *Hymenolepis nana* - Cycle de développement. (1,2)



PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (3)

L'hyménolépiose affecte tout particulièrement les enfants. *H.nana* , parasite bien plus fréquent chez l'homme qu '*H.diminuta*, n'a pourtant pas une prévalence très importante dans cette population. Avec seulement 1,1% des enfants d'âge scolaire atteints d'hyménolépiose à Abidjan, cette zoonose est secondaire, comparée à d'autres parasitoses infantiles strictement humaines. Pourtant, si elle est souvent asymptomatique, elle peut, lorsque la charge parasitaire est élevée, causer d'importants troubles gastro-intestinaux chez les plus jeunes.

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (3)

L'hyménolépiose n'étant pas une priorité sanitaire en Côte d'Ivoire, aucune étude exhaustive n'a été réalisée sur sa prévalence dans l'ensemble du territoire. En règle générale, la fréquence d'*H.nana* est plus élevée en milieu urbain qu'en milieu rural et les plus fortes concentrations d'individus parasités sont observées dans les institutions pour enfants, orphelinats, crèches et écoles.

MESURES DE PREVENTION (1)

La prophylaxie de l'infestation humaine est réalisée par l'observation des règles élémentaires d'hygiène individuelle et d'hygiène de l'environnement, par la lutte contre les rongeurs et par une protection convenable des aliments contre la pollution des arthropodes.

Il semblerait d'autre part que la source humaine d'infestation puisse être tarie par l'utilisation de praziquantel chez les malades.

Références (Hyménolépirose)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2^oEd.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-EUZEBY (J.)

Parasitoses humaines d'origine animale.

1984- Paris -Flammarion-Médecine-Sciences- 325p

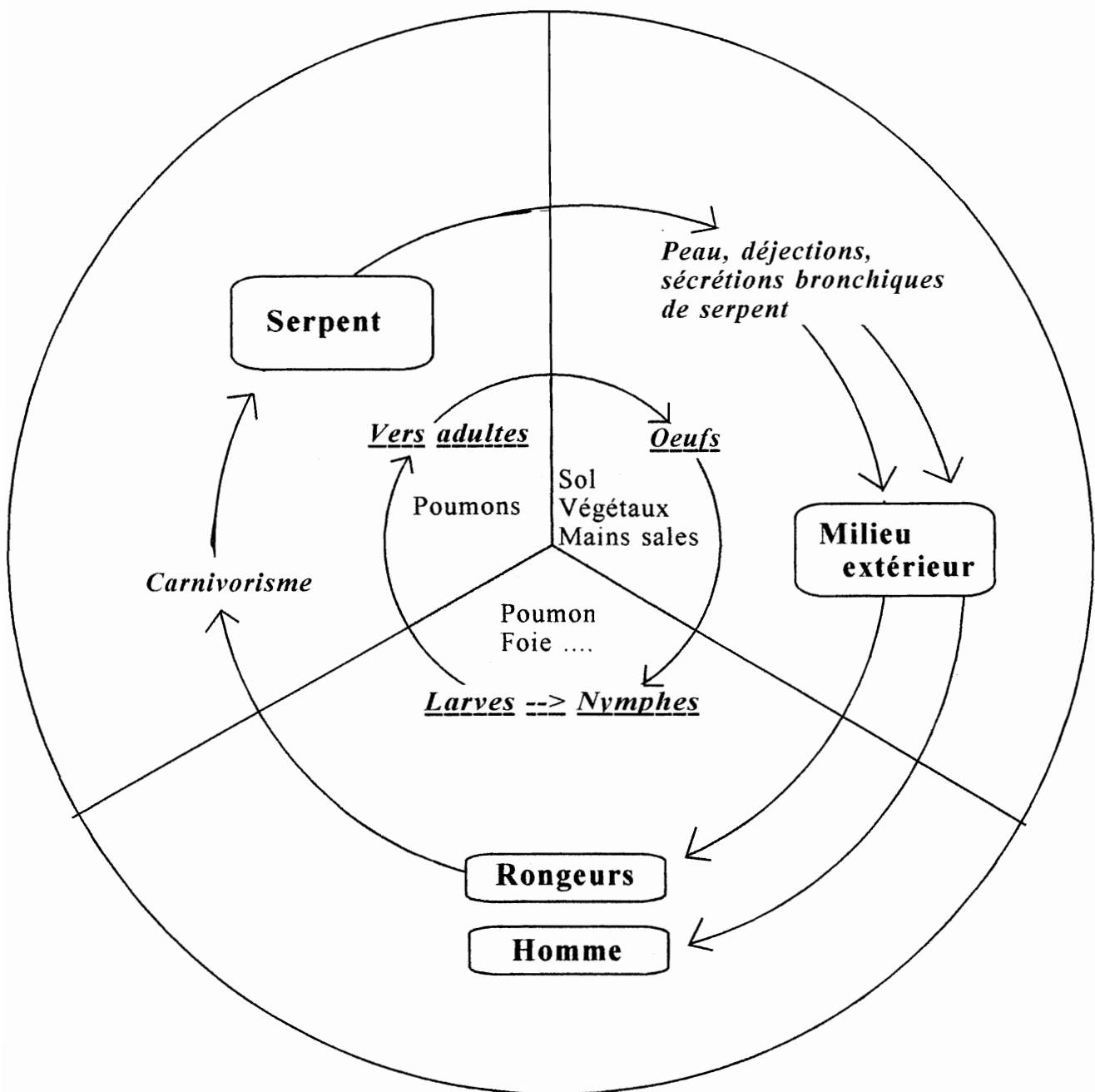
3-MENAN (E.I.H.), NEBAVI (N.G.F.), ADJETEY (T.A.K.), ASSAVO (N.N.), KIKI-BARRO (P.C.), **(M.)**

KONE

Profil des helminthiases intestinales chez les enfants d'âge scolaire dans la ville d'Abidjan.

Bull.Soc.Path.Ex.- 1997-90(1)- p 51-54

Schéma 25 : *Armillifer armillatus*, *A. grandis* - Cycle de développement. (3)



PENTASTOMOSES

La pentastomose est une zoonose due à des pararthropodes de la classe des Pentastomidés, ordre des Porocéphalidés. On en distingue deux types : la linguatulose due à *Linguatula serrata* (famille des Linguatuloïdés) et l'armilliférose due à *Armillifer armillatus*, *A. grandis*, et *A. moniliformis* (famille des Porocéphaloïdés).

En Côte d'Ivoire, seules les affections à *Armillifer armillatus* et *A. grandis* ont été mises en cause. La linguatulose n'ayant, à ce jour, jamais été suspectée en Afrique noire, elle ne sera plus traitée dans la suite de notre étude (2,3).

La pentastomose reste le plus souvent asymptomatique et n'est souvent découverte que radiologiquement sous forme d'opacités diversement localisées (abdomen, poumon, hypocondre droit ou cerveau pour l'armilliférose).

ESPECES ANIMALES RESERVOIR (2,3)

Les réservoirs et hôtes définitifs des *Armillifer* sont de grands serpents qui abritent les formes adultes dans leurs sacs pulmonaires. Il peut s'agir de serpents aglyphes et donc non venimeux tels que *Pytho sebae* (*Python*) ou de serpents solénoglyphes et venimeux tels que *Bitis nasicornus*, *B. arietans* et *B. gabonica*.

MODALITES DE TRANSMISSION (1,2,3)

Les serpents se contaminent par ingestion d'hôtes intermédiaires, dont font partie les rongeurs et les vivéridés. L'homme, le phacochère, le potamochère, le buffle, l'antilope, le chat domestique, et certaines espèces de singes (babouins, cercopithèques, cynocéphales, chimpanzé,), ne sont que des hôtes intermédiaires accessoires : non habituellement consommés par les serpents, ils ne permettent donc pas le déroulement complet du cycle parasitaire (cf. schéma 25).

L'homme, et les autres hôtes intermédiaires, se contaminent par ingestion d'œufs d'*Armillifer* éliminés par la bave et les déjections de serpents. La transmission humaine se réalise couramment par souillure des doigts à partir du sol, de l'herbe ou de la peau de serpent manipulée lors de la chasse ou lors de préparations culinaires. L'armilliférose se contracte aussi par ingestion d'eau et de légumes contaminés par des excréta ou par consommation de viande de serpent crue ou insuffisamment cuite.

Lors du seul cas mortel décrit en Côte d'Ivoire, l'infestation, particulièrement massive, a été imputée à l'ingestion d'un serpent adulte. La plupart du temps, la charge parasitaire de l'hôte intermédiaire n'autorise qu'une affection asymptomatique.

***LES ZOONOSES
A ARTHROPODES***

REGIONS ET VILLES DANGEREUSES (2)

A notre connaissance, aucune étude exhaustive n'a été faite sur la répartition géographique de la pentastomose humaine en Côte d'ivoire.

Une étude sérologique effectuée en 1982 sur 193 individus, enfants et adultes ivoiriens, habitant Abidjan a révélé une prévalence de 4,2%. Ce résultat est par ailleurs compatible avec les données sérologiques obtenues dans d'autres pays d'Afrique du sud (Nigeria, Mali)

PROFESSIONS ET POPULATIONS A RISQUE (2)

Les populations à risque sont bien sûr celles en contact direct ou indirect avec des serpents, hôtes définitifs.

L'étude précitée n'a pas permis d'apporter de certitude quant à la répartition de la parasitose par sexe. Cependant, il semblerait qu'elle soit plus fréquente dans le sexe masculin.

L'infestation est certainement précoce puisque, dans l'étude préalablement citée, près de 7% des enfants de moins de 5 ans étaient déjà positifs. Mais il est à noter qu'il s'agit de la tranche d'âge souvent très infectée par les parasites à transmission buccale.

MESURES DE PREVENTION (3)

Elles consistent simplement à respecter les règles de l'hygiène alimentaire. La faible prévalence observée, associée à la bénignité relative de la maladie ne justifient probablement pas de mener une lutte d'envergure nationale.

Références (Pentastomoses)

1-ACHA (P.N.), SZYFRE (B.)

Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2°Ed.-OIE-Paris-1989-1063p.

2-NOZAIS (J.-P.), CAGNARD (V.), DOUCET (J.)

La pentastomose, enquête sérologique chez 193 Ivoiriens.

Médecine tropicale-42(5), 1982, p 497-499

3-NOZAIS (J.P.), DATRY (A.), DANIS (M.)

Traité de parasitologie médicale

1°Ed.-Edotons Pradel-Paris-1996-817p.

CONCLUSION

Comparé à celui de nombreux autres pays africains, l'état sanitaire de la Côte d'Ivoire n'est pas mauvais. Les zoonoses sont en partie jugulées du fait d'un réseau sanitaire assez développé même en zone rurale (68% de la population se situe à moins de 5 km d'une formation sanitaire). Cependant, les efforts de prévention doivent être accentués pour quelques zoonoses des plus inquiétantes telles que la fièvre jaune, la trypanosomose ou la brucellose.

La morbidité globale des zoonoses ivoiriennes pourraient être diminuée si l'on considère que deux des zoonoses virales les plus meurtrières connaissent un vaccin (rage, fièvre jaune) et que beaucoup de zoonoses bactériennes ont pu être maîtrisées dans d'autres pays (tuberculose, fièvre charbonneuse, fasciolose).

Pourtant, l'effort financier que cela représente demeure rédhibitoire d'autant que l'aspect purement médical n'est pas seul en cause. L'amélioration du niveau d'hygiène (réseau d'assainissement, habitudes d'hygiène...) permettrait d'abaisser considérablement l'impact de certaines zoonoses en même temps que celui de nombreuses autres affections générales.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, M. BONNES, Directeur par intérim de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle ARMAND Christelle, Corinne
a été admis(e) sur concours en : 1993
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 11 juillet 1997
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Ph. DORCHIES, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
déclare que j'ai lu la thèse de :
Mlle ARMAND Christelle, Corinne
intitulée :
"Etude bibliographique des zoonoses en Côte d'Ivoire"
et que je prends la responsabilité de l'impression.

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



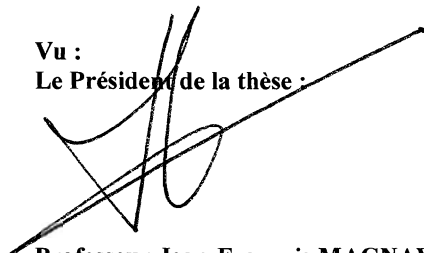
Professeur Philippe DORCHIES

**Vu :
Le Directeur par intérim
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**



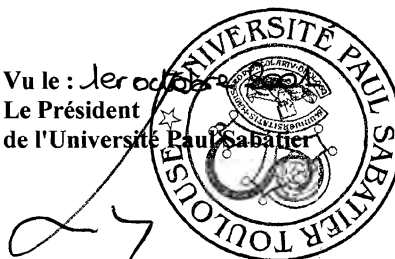
Professeur Gilbert BONNES

**Vu :
Le Président de la thèse :**



Professeur Jean-François MAGNAVAL

**Vu le : 1er octobre 2003
Le Président
de l'Université Paul Sabatier**



Professeur Raymond BASTIDE

ANNEXES

- Schéma 1 : Organigramme de la direction des services vétérinaires ivoiriens.
Schéma 2 : Mode de transmission de la brucellose bovine.
Schéma 3 : Mode de transmission de *B. anthracis*.
Schéma 4 : Mode de transmission des salmonelloses.
Schéma 5 : Mode de transmission de *Mycobacterium bovis*.
Schéma 6 : Mode de transmission de *R. conorii*.
Schéma 7 : Mode de transmission de *Coxiella burnetti*.
Schéma 8 : Mode de transmission de *Rickettsia typhi*.
Schéma 9 : Mode de transmission de la fièvre jaune.
Schéma 10 : Mode de transmission de la fièvre de la vallée du Rift.
Schéma 11 : Chaîne épidémiologique de la rage en Côte d'Ivoire.
Schéma 12 : *Cryptosporidium*. Cycle de développement.
Schéma 13 : *Giardia intestinalis*. Cycle de développement.
Schéma 14 : *Leishmania major*. Cycle de développement.
Schéma 15 : *Toxoplasma gondii*. Cycle de développement.
Schéma 16 : *Trypanosoma gambiense*. Cycle de transmission.
Schéma 17 : *Fasciola gigantica*. Cycle de développement.
Schéma 18 : *Paragonimus uterobilataris*, *P. africanus*. Cycle de développement.
Schéma 19 : *Shistosoma haematobium*. Cycle de transmission.
Schéma 20 : *Schistosoma mansoni*. Cycle de transmission.
Schéma 21 : *Taenia solium/Cysticercus cellulosae*. Cycle de développement.
Schéma 22 : Méthodes de prévention de la cysticercose humaine.
Schéma 23 : *Echinococcus granulosus*. Cycle de développement.
Schéma 24 : *Hymenolepis nana*. Cycle de développement.
Schéma 25 : *Armillifer armillatus*, *A. grandis*. Cycle de développement.
- Carte 1 : Géographie physique de la Côte d'Ivoire.
Carte 2 : Couvert végétal de la Côte d'Ivoire.
Carte 3 : Répartition du cheptel bovin en 1992.
Carte 4 : Répartition du cheptel petits ruminants en 1992.
Carte 5 : Foyers connus de brucellose humaine et ovine en Côte d'Ivoire.
Carte 6 : Zones d'apparition du charbon humain en Côte d'Ivoire.
Carte 7 : Foyers de typhus murin en Côte d'Ivoire.
Carte 8 : Zones d'apparition de la fièvre jaune de 1973 à 1987.
Carte 9 : Prévalence par secteur de la fièvre de la vallée du Rift en Côte d'Ivoire.
Carte 10 : Zones d'apparition de la maladie à virus Ebola en Côte d'Ivoire.
Carte 11 : *Leishmania major*. Régions et villes dangereuses.
Carte 12 : Foyers ivoiriens de trypanosomiase en Côte d'Ivoire.
Carte 13 : Foyers de paragonimose en Côte d'Ivoire.
Carte 14 : Répartition des mollusques hôtes intermédiaires de *S. mansoni* et *S. haematobium* en Côte d'Ivoire.
Carte 15 : Foyers connus de shistosomose à *S. mansoni* en Côte d'Ivoire.

- Tableau I : Effectif des cheptels bovin, ovin et caprin en fonction des régions.**
- Tableau II : Evolution de la production animale ivoirienne.**
- Tableau III : Effectif et répartition du cheptel avicole ivoirien.**
- Tableau IV : Spécificité d'espèce du genre *brucella*.**
- Tableau V : Incidence de la brucellose ovine en 1982.**
- Tableau VI : Incidence de la brucellose humaine en 1985.**
- Tableau VII : Pathologie et agents étiologiques prédominants dans les pasteurelloses animales.**
- Tableau VIII : Rôle respectif des moustiques vecteurs et des vertébrés dans les cycles de transmission de la fièvre jaune.**
- Tableau IX : Cas mortels de fièvre jaune en Côte d'Ivoire de 1977 à 1987.**
- Tableau X : Répartition du virus rabique chez différentes espèces animales prélevées en Côte d'Ivoire de 1972 à 1990.**
- Tableau XI : Résultats de saisie pour cysticercose en 1985.**

Toulouse, 2001

NOM: ARMAND

PRENOM: Christelle

TITRE: Etude bibliographique des zoonoses en Côte d'Ivoire.

RESUME :

Dans le cadre de l'étude des zoonoses dans toutes les régions du globe, l'auteur s'intéresse ici aux zoonoses d'un pays d'Afrique de l'Ouest, la Côte d'Ivoire. Après une présentation du pays en général et de son élevage en particulier, sont envisagés successivement l'épidémiologie et les risques zoonosaires des zoonoses bactériennes, virales et parasitaires. Parmi les pathologies recensées, certaines ont des conséquences sanitaires majeures pour les populations ivoiriennes telles que la Brucellose ou la Fièvre Jaune. D'autres n'existent qu'à l'état sporadique ou ne sont que suspectées de circulation parmi les réservoirs animaux. Pourtant, et c'est le cas de la maladie à virus Ebola, leur importance réelle découle de leur fort potentiel épidémique. Enfin, certaines telles que la fasciolose ont une importance plus économique que médicale en intervenant davantage sur les performances zootechniques des cheptels.

MOTS-CLES : ZOONOSE – COTE D'IVOIRE – MALADIE BACTERIENNE – MALADIE VIRALE – MALADIE PARASITTAIRE – EPIDEMIOLOGIE

ENGLISH TITLE : Zoonosis in Ivory Coast. A review

ABSTRACT :

Within a general study of zoonosis in all of the region of the world planed by the Departemental Veterinary Public Health (National Veterinary School of Toulouse), the author surveys the situation of zoonosis in Ivory Coast. After a presentation of this west african country and of its animals production, the epidemiology of bacterian, viral and parasitic zoonosis is briefly described.

Amongst the known diseases, some of them have major sanitary consequences for the human population like Brucellosis or Yellow Fever. Others exist in sporadic state or are only suspected in animal reservoirs. Nevertheless, like Ebola virus, they take their real importance from their strong epidemic potential. Some of them like Distomatosis have a more economic than medical importance because of their effect on the zootechnic performances of infected animals.

KEY WORDS : ZOONOSIS – IVORY COAST – BACTERIAN DISEASE – VIRAL DISEASE – PARASITIC DISEASE - EPIDEMIOLOGY